

337

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

QUINZIÈME ANNÉE

N° 4

AVRIL 1938

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE (DIRECTEUR : PROFESSEUR J. L. NICOD)

NÉPHRITE ÉPITHÉLIALE CHRONIQUE ET PROTÉINURIE DE BENCE-JONES

par

P. VUILLEUMIER

La néphrite épithéliale chronique est un des chapitres les plus discutés de la pathologie rénale. La rareté des cas typiques connus à l'heure actuelle ne facilite pas une discussion qui, le plus souvent, doit se passer de documents précis et objectifs et se confine dans des questions de principe sur lesquelles les auteurs ne réussissent guère à s'entendre.

Qu'entend-on exactement par néphrite épithéliale chronique (ou, suivant la nomenclature allemande, néphrose chronique)? A son stade aigu, cette néphropathie fut décrite pour la première fois par F. Müller (1905), puis par Fahr et Volhard (1914) qui la caractérisaient comme suit :

Au point de vue anatomique, atteinte dégénérative — ou du moins dont le caractère inflammatoire ne s'impose pas — de l'épithélium des tubes,

à l'exclusion d'une lésion glomérulaire ou vasculaire. Au point de vue clinique, albuminurie souvent massive, œdèmes, hypoprotéïnémie, absence de globules rouges dans le sédiment, d'hypertension artérielle, de rétention azotée qui seraient les signes d'une atteinte glomérulaire ou artériolaire. Ces notions sont, aujourd'hui encore, admises par la plupart.

A son stade chronique, cette néphropathie devra se définir aussi par des caractères anatomiques et cliniques. Nous ne parlerons pas ici de la néphrose lipoïdique, de l'amyloïdose rénale et de la néphrose éclamptique qui, quoique considérées par certains comme des néphrites épithéliales chroniques, présentent cependant des caractères assez originaux pour qu'on les classe à part.

Plaçons-nous tout d'abord au point de vue anatomique seul : si nous nous en tenons à la définition donnée, pourra être qualifiée de néphrite épithéliale chronique toute néphropathie résultant d'une altération grave ou prolongée de l'épithélium du tube rénal. Or, quelles sont les conséquences éloignées de la dégénérescence épithéliale ? A son degré bénin, c'est-à-dire insuffisant pour amener la mort cellulaire (dégénérescence albumineuse, vacuolaire), nous pouvons supposer qu'au bout d'un temps suffisamment prolongé la cellule se différencie pour en arriver à une atrophie secondaire où elle a perdu ses caractères spécifiques et spécialisés. L'agent pathogène est-il assez agressif pour déterminer la mort cellulaire (nécrose), le potentiel régénérateur luttera plus ou moins efficacement pour combler les vides. Là encore, il est logique de prévoir le moment où la régénération deviendra insuffisante ou incomplète, les cellules présentant alors le même aspect de métaplasie régressive ou d'atrophie secondaire que plus haut. Dans un cas comme dans l'autre, une fibrose interstitielle serait vraisemblable et constituerait un signe de la chronicité de la lésion.

Mais nous sommes loin de la réalité, car la pathologie comme la clinique nous montrent — fait assez surprenant — que la néphrite épithéliale est mortelle à son stade aigu encore ou guérit sans laisser de traces. La façon dont se comporte le rein avec le mercure, considéré comme agent nocif-type de l'épithélium du tube rénal, en est un exemple frappant. En effet, l'étude de l'hydrargyrisme chronique, commencée par Kussmaul il y a tantôt soixante-quinze ans, ne nous apporte pas un seul cas incontesté de lésion tubulaire d'aspect chronique pouvant lui être attribué. Des recherches approfondies dans la littérature médicale nous ont montré que, si l'on avait rencontré des néphropathies chroniques chez les individus en contact avec le mercure, elles devraient être considérées comme des lésions banales de brightisme chronique sans rapport avec l'intoxication ou ayant tout au plus pu être aggravées par elle (voir en particulier

Baader et Holstein). De même on constate d'une façon générale que les néphrites aiguës, nécrotiques, par intoxication massive au sublimé par exemple, ne laissent pas de traces appréciables quand elles guérissent. Cette règle comporte, il est vrai, de très rares exceptions. M. Dérot a publié récemment une observation concernant un cas d'intoxication massive à l'oxycyanure de mercure (50 centigrammes) dont l'évolution se prolongea pendant cinquante-six jours avant que le malade ne succombât. L'examen microscopique des reins montrait une large prolifération interstitielle et une dilatation tubulaire avec par places un aplatissement et une atrophie des épithéliums, par places des signes de dégénérescence de ceux-ci, lésions qui se rapprochent de ce que nous nous attendions à trouver dans une néphrite épithéliale chronique. Gorke et Töppisch ont observé eux aussi un cas de ce genre (ingestion de 7 grammes de sublimé; mort après quarante-cinq jours) dont les reins présentaient au microscope une image semblable. Il est vrai qu'il ne s'agit pas à proprement parler d'une néphrite épithéliale chronique, mais plutôt d'une sclérose rénale d'origine tubulaire résultant d'une atteinte grave et subite des canalicules rénaux.

C'est à Fahr et Volhard que nous devons les premiers exemples de néphrite épithéliale chronique. Il s'agissait (1914) de 3 cas dont deux seulement (chez des tuberculeux graves) avaient été l'objet d'un examen microscopique. Ces observations furent d'emblée très discutées, par Löhlein notamment, et n'échappaient pas à toute critique. Quatre ans plus tard, Munck en fournit quatre exemples, d'origine syphilitique probable, qui furent moins discutés que les précédents. En 1918, Volhard en observe un, accompagnant précisément un myélome multiple avec protéinurie de Bence-Jones, dont il dira plus tard que c'est le premier cas incontestable qu'il ait rencontré. Dans les années qui suivirent, quelques autres exemples, attribués eux aussi à la protéinurie de Bence-Jones et sur lesquels nous reviendrons, vinrent s'ajouter aux précédents. Citons encore une observation due à Oberling (1924) dont l'étiologie n'est pas connue, mais dont l'image paraît caractéristique. Cette brève énumération nous montre donc que la néphrite épithéliale chronique se rencontre, il est vrai avec une très grande rareté, en pathologie humaine. La variété de son étiologie lui donne un caractère tout exceptionnel.

Bien des essais ont été faits dans le domaine expérimental pour obtenir des lésions de ce genre : le mercure ne donna pas les résultats espérés (Schlesinger, Klemperer et d'autres). Trois corps furent employés avec succès : le nitrate d'urane (Suzuki, 1912), l'iode (Baehr, 1913) et le bismuth (Pasteur Vallery-Radot et d'autres collaborateurs, 1931). Les lésions obtenues consistaient précisément en cette atrophie de l'épithé-

lium tubulaire doublée d'une fibrose interstitielle, avec glomérules et vaisseaux pratiquement intacts, qui nous avaient paru devoir caractériser les néphrites épithéliales chroniques.

La symptomatologie clinique de la néphropathie en question est moins connue encore. Le petit nombre d'exemples indiscutables qu'on en a, avec données cliniques souvent fragmentaires, n'est guère suffisant pour la préciser. Il en est de même des observations expérimentales faites dans un but morphologique plutôt que physiologique. Certes, les symptômes de la néphrite épithéliale ne sont pas les mêmes à son stade aigu et à son stade chronique. Mais il est difficile de dire quels sont ceux qui auront éventuellement disparu, qui seront modifiés ou apparus. Volhard était sur ce point de la plus grande prudence. Il distinguait trois stades dans l'évolution clinique des néphrites épithéliales chroniques : un premier, hydro-pique; un second, dans lequel les œdèmes pouvaient diminuer ou disparaître; un troisième enfin, avec « insuffisance rénale ». Cette insuffisance rénale comprend-elle la rétention de l'urée sanguine ? Il ne semble pas qu'on puisse l'exclure, car les canalicules rénaux participent pour une part tout au moins à l'élimination de l'urée si nous en croyons les données physiologiques actuelles. Et Pasteur Vallery-Radot a pu constater dans ses néphrites épithéliales chroniques expérimentales au bismuth qu'un certain degré d'urémie pouvait se rencontrer avec des lésions tubulaires chroniques en-dehors de toute atteinte glomérulaire ou vasculaire. L'hypertension qui, dans les cas tout au moins où elle est d'origine rénale, s'explique par des lésions glomérulaires et vasculaires, passera au second plan. Les modifications sériques dues à l'insuffisance rénale ont sans doute sur elle une influence; néanmoins nous pouvons admettre que, de même que dans la néphrite épithéliale aiguë, une tension normale ou peu augmentée caractérisera la néphrite épithéliale chronique. Les œdèmes seraient un symptôme accessoire et inconstant; l'hématurie, provenant d'une atteinte glomérulaire, est incompatible avec un diagnostic de néphrite épithéliale-type, tant aiguë que chronique. Quant à l'albuminurie, nous devons nous attendre à en constater la présence, et ceci dans tous les cas, car c'est un symptôme capital de l'altération prolongée et entretenue de l'épithélium tubulaire. Ainsi donc, nous pourrions à grands traits définir comme suit la symptomatologie de la néphrite épithéliale chronique : albuminurie persistante; insuffisance rénale avec urémie éventuelle; pression artérielle moyenne ou peu élevée; œdèmes facultatifs; dans le sédiment, cylindres, mais pas de globules rouges.

ÉTUDE MORPHOLOGIQUE

Nous désirons maintenant attirer l'attention sur un type intéressant de néphropathie observé à l'Institut d'Anatomie pathologique de Lausanne par M. le professeur J.-L. Nicod, et accompagnant un myélome multiple (myélosarcome, maladie de Kahler). Il y a bien des années que l'attention des pathologues fut attirée par la fréquente coexistence d'altérations rénales avec cette tumeur et avec la protéinurie de Bence-Jones qui l'accompagne si souvent. Mais l'étude de cette question, entreprise pour la première fois par Decastello en 1909, en resta à des généralités sans précisions sur l'image microscopique des reins. Nous devons attendre jusqu'en 1920 (Thannhauser et Krauss) pour trouver une description détaillée d'un cas de néphropathie due vraisemblablement à la protéinurie de Bence-Jones et présentant plusieurs particularités intéressantes. Dès lors, quelques autres observations en furent faites, sur lesquelles nous revenons tout à l'heure.

Voici un bref résumé de l'observation en question :

G..., ouvrier de quarante-neuf ans, travaille depuis 1921 dans une industrie où il y a des risques notoires d'intoxication par le mercure. En 1932, 1933, 1934, le médecin attaché à l'usine constate des symptômes d'hydrargirisme qui cèdent chaque fois au traitement approprié. En avril 1936, G... s'affaiblit sans raisons valables ; il cesse le travail et s'alite en juillet ; il se plaint d'une grande fatigue, de céphalées, d'étourdissements et n'a bientôt plus même la force de se lever. Soupçonnant qu'une intoxication mercurielle n'est pas seule en cause, une assurance fait procéder dans le courant d'octobre à une expertise à la Clinique médicale de Lausanne (professeur L. Michaud), où l'on constate ce qui suit :

Malade pâle, fatigué, agité, se plaignant de vives céphalées et de douleurs thoraciques et lombaires croissantes au cours de son séjour. Présence d'un fin tremblement de la langue et des mains, ainsi qu'un liséré bleu grisâtre à la base de quelques dents. Le cœur et les poumons ne présentent pas de symptômes pathologiques notables. Pression artérielle : 155/95. Examen du sang : Hgl., 30 %. Globules rouges : 1.710.000. Globules blancs : 6.000.

Répartition :

Pn.	41 %
Eos.	4 —
Baso.	1 —
Lympho.	24 —
G. M.	9 —
Myéloc. neutroph.	21 —

Urée : 0,66 à 1,07 ‰. La diurèse est en moyenne de 2.000 centimètres cubes par jour. Poids spécifique : 1,010. Albumine : 0,3-0,8 ‰. Dans le sédiment, quelques globules rouges et blancs, pas de cylindres. L'examen de la fonction rénale montre une diminution de la perméabilité aux colorants (20 % en 70 minutes).

une élimination monotone de l'eau et une hyposthénurie marquée (1.004-1.012). Après un mois, le malade quitte la clinique; son état s'est aggravé progressivement au cours de son séjour. Il décède le 5 novembre et M. le Professeur Nicod procède à son autopsie dont le résultat est le suivant :

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE (A. 460/36). — « Myélome myéloblastique avec foyers multiples dans la calotte crânienne, le sternum, la colonne vertébrale, les côtes, les os iliaques, le fémur droit, les ganglions trachéaux et rétro-péritonéaux, les poumons, la rate, le foie et les reins.

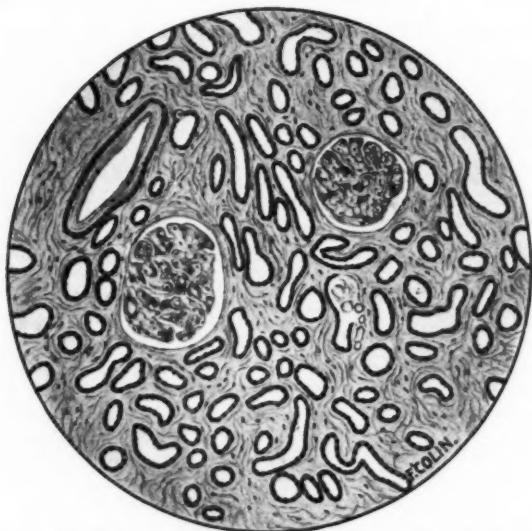


FIG. 1. — (A. 460/36, Rein. Leitz, obj. 2, oc. 3.) Prolifération du tissu interstitiel. Aplatissement de l'épithélium des tubes. Glomérules et vaisseaux pratiquement intacts.

Un tissu interstitiel, entourant glomérules et tubes, est largement développé et dissocie tous les éléments du parenchyme, de telle sorte que chaque tube est séparé de son voisin par une distance égalant souvent son diamètre. Ce tissu est fibrillaire, dense, par places même scléreux. Les parois artérielles ne sont pas épaissies; leur endothélium est sans lésions.

« Intoxication mercurielle; gingivite chronique et pyorrhée (0,05 à 0,07 mgr. de Hg. dans 100 grammes de poumons, de foie, de reins et dans 30 centimètres cubes d'urine).

« Rein droit : Fortement agrandi, il mesure $15,5 \times 6,5 \times 4,3$ cm. Sa capsule fibreuse se détache facilement. La surface décapsulée est lisse, mais présente de nombreuses formations nodulaires blanchâtres, comme des têtes d'épingles ou des pois, faisant saillie sur le tissu rénal environnant. A la coupe, on les retrouve dans la corticale et dans la médullaire : elles sont homogènes, blan-

châtres, à limites plus ou moins nettes. Le parenchyme est très pâle, trouble. Le bassin et l'uretère ne sont pas dilatés, leur muqueuse pâle et lisse.

« Rein gauche, comme à droite.

« *Examen microscopique* : La corticale et la médullaire des reins présentent des plages tumorales à myéloblastes, ainsi que des zones d'infiltration diffuse par ces cellules. Dans les territoires non tumoraux, les glomérules sont réguliers, de volume moyen. Leurs capillaires sont dilatés. La capsule est par places légèrement épaissie, son épithélium un peu gonflé, mais elle ne présente pas de proliférations ni d'adhérences avec les anses glomérulaires. L'espace capsulaire est vide et peu volumineux.



FIG. 2. — (A. 460/36. Rein. Leitz, obj. 7, oc. 3.) *Masses calcifiées dans les tubes. Tissu interstitiel et épithélium tubulaire comme figure 1.*

« On constate par contre une altération étendue de l'appareil tubulaire. En effet, l'épithélium des tubes contournés, par endroits bien reconnaissable, prend en général une forme aplatie, avec un petit noyau rond ou ovale entouré de très peu de protoplasme. Il en est de même pour les autres segments du canal urinaire, si bien qu'on a grand peine à les distinguer entre eux. La membrane basale, très bien visible, est légèrement épaissie. Les tubes paraissent dilatés, impression due à l'aplatissement de l'épithélium, et l'on peut constater que le calibre du manchon basal n'est pas augmenté par rapport à la normale (fig. 1). Dans leur lumière, on observe par endroits un coagulum peu abondant et finement réticulé, ainsi que des masses granuleuses et calcifiées infiltrant parfois les cellules épithéliales. A leur voisinage, quelques cellules géantes à corps étrangers (fig. 2). »

En résumé, l'examen histologique du rein montre une dédifférenciation, une atrophie étendue à une grande partie de l'appareil tubulaire, ainsi qu'une prolifération interstitielle diffuse et dense. Les glomérules et les vaisseaux sont pratiquement intacts. Il existe en outre des plages d'infiltration myéloblastique dont une action locale sur le parenchyme semble pratiquement exclue.

Une question se pose d'emblée : « Quelle est l'étiologie des lésions rénales constatées ? »

Est-ce l'intoxication mercurielle, qui est avérée ? Cette interprétation, pour séduisante qu'elle soit, nous paraît bien invraisemblable si nous considérons que jamais, jusqu'à ce jour, on a constaté une néphropathie chronique due à l'intoxication mercurielle chronique. Leur ressemblance avec les reins décrits par Dérot et par Gorke et Töppisch est frappante ; mais l'évolution clinique est bien différente. Chez ces derniers auteurs, l'anamnèse commence par un accident unique suivi de symptômes graves ne rétrocedant pas jusqu'à la mort ; chez nous, l'évolution est insidieuse, progressive et aucun accident n'est venu en interrompre le cours. Tout ceci nous rend très douteux le rôle éventuel du mercure dans notre cas.

De vraisemblable, cette conclusion devient presque une certitude lorsque l'on prend connaissance des quelques cas, décrits ces dernières années, de néphropathie coexistant avec le myélome multiple. Ils ont, avec le nôtre, des analogies telles qu'il vaut la peine de les mettre en évidence. Retenant ceux d'entre eux qui étaient décrits avec le plus de détails, nous en avons réuni neuf que nous avons analysé et comparé avec soin. Ce sont ceux de : Glaus (1917), Thannhauser et Krauss (1920), Löhlein (1921), Kleine (1928), Walter (1929), Volhard (1932), Ehrich (1932), D'Antona (1934), Randerath (1935).

L'urine des malades en question avait chaque fois présenté la protéine de Bence-Jones ; Randerath, toutefois, n'a pas procédé à sa recherche, son attention ayant été attirée d'un tout autre côté. (Il en fut d'ailleurs de même pour notre malade.)

Microscopiquement, le volume des reins est plutôt en-dessous de la moyenne. Leur surface, lisse, est de couleur pâle, jaunâtre dans tous les cas considérés. A la coupe, tissu cireux, pâle, dont la corticale est mince et tranche mal sur la médullaire.

Les descriptions microscopiques montrent que les glomérules sont très généralement sans lésions. Les anses glomérulaires, souvent compactes, ne présentent pas d'adhérences avec la capsule. Les espaces capsulaires, souvent dilatés, contiennent alors un exsudat peu abondant. La capsule est mince. Pas de croissants capsulaires ni de proliférations endothéliales.

Les tubes, par contre, sont beaucoup plus atteints. Sept fois sur neuf, les auteurs mentionnent un aplatissement et une atrophie s'étendant en

général à la plus grande partie de l'épithélium tubulaire. De cylindriques, les cellules deviennent cubiques, ou prennent même un aspect endothélial au point qu'elles se confondent avec les cellules conjonctives ambiantes (D'Antona, Ehrich, Thannhauser et Krauss). Il est alors impossible de distinguer entre tubes contournés et autres segments du canalicule urinaire. Les cas de Glaus et de Kleine ne présentent pas cet aplatissement épithélial. Mais on y décrit un second type de lésion constaté lui aussi dans les cas précédents soit de la dégénérescence cellulaire de type courant : albumineuse (ou tuméfaction trouble), vacuolaire ou même nécrotique avec altérations nucléaires. Il existe parfois un peu de stéatose.

Le calibre des tubes est toujours augmenté en tout ou partie; les tubes qui ne sont pas dilatés sont alors de calibre moyen, ou diminué (Volhard, Ehrich), même jusqu'à disparaître ou presque (Thannhauser et Krauss). La dilatation est variable; de moyenne chez les uns, elle devient considérable chez les autres (D'Antona, Kleine, Walter, par exemple). Une atrophie du revêtement épithélial ne pourrait plus suffire à l'expliquer, car le diamètre augmente jusqu'à 8 et 12 fois. Alors que dans les premiers on trouve des dépôts albumineux finement réticulés et d'assez nombreux cylindres hyalins et granuleux, parfois feuilletés, dans le second on relève fréquemment des cylindres géants qui sont à la mesure des tubes qui les contiennent. Leur structure (D'Antona, Kleine, Walter, Thannhauser et Krauss) n'est pas homogène : on y décrit une ou plusieurs fentes concentriques respectant en général un noyau central homogène plus fortement coloré. Ils sont entourés de quelques grosses cellules syncytiales et on note de rares calcifications. Relevons en passant que l'aplatissement des épithéliums se rencontre dans les tubes non dilatés comme dans ceux qui le sont; il n'y a aucun rapport entre l'atrophie et le degré de dilatation des tubes.

Le tissu interstitiel est notablement augmenté huit fois sur neuf, et presque toujours de façon diffuse et dense. On note de rares infiltrations de cellules rondes. Les vaisseaux sont pratiquement intacts et aucun des auteurs ne songe à leur attribuer un rôle dans la genèse des lésions décrites.

Au terme de cette description, il est superflu d'insister sur les très nombreux points communs avec notre cas. Les caractères des lésions sont assez constants et s'écartent suffisamment de ceux qui constituent les néphropathies courantes pour qu'il soit justifié de les laisser dans un seul et même groupe, dont les rapports avec le myélome multiple et la protéinurie de Bence-Jones ne sauraient être l'effet du hasard. Ainsi donc, en donnant à ceci une valeur provisoire et relative, car notre champ

d'observation est trop restreint et n'échappe pas à toute critique, nous pourrions définir comme suit le prototype de la néphropathie en question :

Macroscopiquement : petit rein, lisse, blanc, opaque et pâle à la coupe, de corticale mince et tranchant bien sur la médullaire.

Microscopiquement : glomérules sans lésions notables; épithélium des tubes aplati en tout ou partie et présentant fréquemment des signes de dégénérescence. Calibre très variable, en général augmenté, parfois très considérablement, mais pouvant être très diminué aussi. Dans les tubes, des cylindres qui sont pour une part de structure plus ou moins feuilletée concentriquement (cylindres géants). Tissu fibreux interstitiel dense et très augmenté. Vaisseaux sans lésions.

DISCUSSION

Au point de vue morphologique, ce type de néphropathie pose un problème qui fut discuté par la plupart des observateurs dont nous avons analysé les cas : la place qu'il faut lui attribuer dans une classification de la pathologie rénale. Une origine interstitielle ascendante ou hémotogène, est exclue tant par les anamnèses que par l'examen des sédiments urinaires qui ne montrent pas trace de pyélite ou de néphrite interstitielle aiguë. La répartition diffuse de la fibrose et l'absence de tout reste d'inflammation aiguë ou subaiguë est encore un argument nous permettant d'éliminer ces possibilités. Il s'agit donc bien d'une forme de brightisme.

Un premier groupe d'auteurs (Bohnenkamp, Ehrich, D'Antona, Bauer, Aschoff [1936]) interprètent ces lésions comme suit : l'obstruction des tubes rénaux par les cylindres compacts d'albumine aurait provoqué une stase urinaire responsable de la dilatation des canalicules, de l'aplatissement des épithéliums et de la fibrose interstitielle. La lésion serait à classer dans les hydronéphroses; ou plutôt, pour ne pas la confondre avec les hydronéphroses courantes par obstruction urétérale, dans les *néphrohydroses* (Ehrich) qui constitueraient ainsi une quatrième classe de néphropathies brightiques à côté des néphrites épithéliales, glomérulaires, et des scléroses vasculaires.

Les cylindres dont il est question méritent une mention spéciale. Leur calibre atteint couramment dix fois celui d'un tube urinaire normal : ils méritent donc largement qu'on les qualifie de géants. Leur structure, on s'en souvient, n'est pas homogène, ce qui fait penser à une variation de

concentration ou de constitution de la substance incriminée. Ils sont parfois (Löhlein) nettement cristallins et faits de masses allongées, prismatiques ou rhomboédriques enchâssées dans des segments de tubes dilatés considérablement comme plus haut.

Leur constitution a donné lieu à diverses recherches. Il est logique de supposer qu'ils sont constitués par de la protéine de Bence-Jones, mais la preuve en est difficile à faire. La protéine en effet coagule *in vitro* spontanément avec une grande facilité. Et il n'est pas rare qu'on observe des coagulums de cette substance dans l'urine ou dans les voies urinaires des protéinuriques (Wallgren, Volhard, etc.). Le cas de Löhlein présente une particularité intéressante : c'est le seul qui n'ait pas eu traces d'albuminurie banale à côté de la protéinurie spécifique. Il est permis dans ces conditions de conclure que les volumineux cylindres constatés chez lui sont constitués par la même protéine. Sa rapide coagulation ou sa surabondante sécrétion par les épithéliums (l'urine en contient parfois jusqu'à 80 %) expliqueraient aisément leur mode de formation par appositions concentriques autour d'un noyau central avant qu'il ait pu être éliminé par le flux urinaire, comme c'est le cas normalement. Le cylindre s'agrandit alors jusqu'à ce que les cellules ambiantes soient atrophiées par leur propre produit de sécrétion qui constitue somme toute un microcalcul urinaire. Les cellules géantes qui les entourent fréquemment; les infiltrats lymphocytaires rencontrés parfois à leur proximité, montrent qu'ils se comportent bien comme des corps étrangers pouvant provoquer une réaction des tissus à leur voisinage. Des formations de ce genre, pour rares qu'elles soient en pathologie rénale, ne sont du reste pas inconnues. Koch, Rehsteiner et d'autres en ont observé dans les néphropathies se rapprochant étonnamment de notre type, mais attribuées par leurs auteurs à la syphilis.

Certes, il n'est pas invraisemblable d'attribuer à ces cylindres et à la stase urinaire sus-jacente, que sans doute ils provoquent, l'origine de la néphropathie en question. Les hydronéphroses vraies ont des effets du même genre sur le rein. Mais on peut avancer contre cette conception quelques arguments d'un certain poids.

Tout d'abord, ils ne sont pas présents dans tous les cas. Très peu nombreux chez Thannhauser et Krauss comme chez Volhard, nous n'en avons nous-même pas observé un seul. Chez Glaus et chez Ehrlich, on constate bien quelques cylindres, mais qui sont d'aspect banal et ne donnent pas l'impression d'être bloqués dans les tubes qui les contiennent.

On pourrait admettre, il est vrai, qu'un seul cylindre enchâssé dans un tube droit ou collecteur peut suffire pour provoquer une stase rétrograde dans toute une région du parenchyme rénal; et que quelques cylindres

échappent facilement à l'observateur à moins de faire des coupes sérieuses du rein. Mais pourquoi alors tous les auteurs s'accordent-ils à dire que la diurèse est en moyenne notablement augmentée chez les malades atteints de myélome multiple (voir en particulier Kimmerle) ? Des neuf cas par nous analysés, nous connaissons quatre fois la diurèse : Thannhauser et Krauss (1.800 à 2.500 centimètres cubes), Walter (« peu »), Kleine (« diurèse normale ») et le nôtre (1.600-2.300 centimètres cubes). Il paraîtrait curieux qu'une néphropathie consécutive à l'obstruction canaliculaire par les cylindres bloqués présentât une diurèse normale ou augmentée...

Oberling ajoute encore que, logiquement, ces cylindres devraient toujours s'arrêter au niveau du rétrécissement physiologique précédant la branche ascendante de l'anse de Henle, et qu'une dilatation mécanique devrait toujours intéresser le segment tubulaire sus-jacent, ce qui n'est pas le cas. Enfin il remarque que les tubes collabés sont fréquemment, eux aussi, revêtus par des cellules complètement atypiques, et que ce n'est pas la règle pour les tubes dilatés.

Nous pouvons sans doute imputer aux cylindres les grosses dilations qui siègent par places à leur proximité (cas de Kleine, d'Antona, Walter, par exemple), ainsi que les quelques infiltrats lymphocytaires relevés à leur voisinage. Mais la fibrose interstitielle presque généralisée, la dilatation tubulaire presque généralisée elle aussi, l'aplatissement des épithéliums, doivent avoir une autre origine. Randerath, du reste, a montré que cet état de néphrohydrose se rencontrait dans d'autres types de néphropathies (néphrite éclamptique, glomérulo-néphrite chronique) comme effet secondaire et tardif d'agents pathogènes fort différents des cylindres. Nous rejetons donc cette hypothèse qui, « quoiqu'elle ait beaucoup pour elle », comme le dit brièvement Fahr, ne répond pas à toutes les particularités de notre cas.

Un second groupe d'auteurs, parmi lesquels nous citons Thannhauser et Krauss, Volhard, Randerath, Magnus-Lévy, Fahr (1934), considèrent au contraire les lésions ci-dessus décrites comme une néphrite épithéliale chronique, — ce qui leur donne un gros intérêt, car nous aurions ainsi un exemple unique de syndrome clinique bien défini provoquant avec une certaine fréquence un type de néphropathie considéré jusqu'ici comme très rare.

En effet, on est frappé par la grande ressemblance existant entre ce que nous avons dit des néphrites épithéliales chroniques en général et ce qui caractérise la lésion rénale du myélome et de la protéinurie de Bence-Jones : la même prolifération fibreuse interstitielle; la même atrophie des cellules des tubes; le même état de conservation des glomérules et des vaisseaux. Les cylindres géants et stratifiés ne se rencontrent pas,

il est vrai, dans les néphrites épithéliales chroniques telles qu'on les a décrites jusqu'à ce jour. Mais, nous l'avons vu, leur présence peut s'expliquer par les propriétés physico-chimiques de la protéine; il en est de même pour les grosses dilatations tubulaires signalées à leur proximité. D'ailleurs la dilatation tubulaire, même pseudo-kystique (Le Play et Corpechot), a été observée dans plusieurs types de néphropathies expérimentales (Oberling, Pasteur Vallery-Radot, Munck) sans qu'on relève la présence de cylindres pouvant en expliquer l'origine. Elle appartient du reste à l'image de l'insuffisance rénale et pourrait être un des caractères de la néphrite épithéliale chronique (Oberling). Les masses calcifiées observées par plusieurs sont choses courantes dans le myélome comme dans toutes les affections s'accompagnant d'une résorption massive de tissu osseux.

Enfin la présence fréquente de lésions épithéliales dégénératives nous paraît être un gros argument en faveur de cette interprétation. Elles peuvent être considérées comme les signes de l'activité de cette néphropathie; elles nous prouvent la chronicité et l'évolution progressive vers une atrophie et une fibrose de l'appareil tubulaire, si l'on admet avec nous que telles peuvent être les conséquences de la dégénérescence épithéliale. Ehrich conteste le caractère dégénératif des altérations cellulaires auxquelles nous faisons allusion. Il les considère comme une « tuméfaction trouble traduisant un état d'hyperactivité cellulaire ». Cette question de physiopathologie cellulaire ne peut certes pas être tranchée en quelques lignes. Sans doute y a-t-il hyperactivité cellulaire; à supposer qu'elle seule se traduise par cet état de tuméfaction trouble des cellules, on peut admettre qu'elle n'est pas loin de la vraie dégénérescence. L'état vacuolaire ou la nécrose cellulaire relevés par plusieurs, dont les caractères dégénératifs ne sont pas contestés même par Ehrich, en sont une preuve.

Nous voyons donc que rien ne s'oppose, au point de vue morphologique, à ce que nous classions la néphropathie en question dans les néphrites épithéliales chroniques.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous désirons maintenant nous arrêter sur les symptômes cliniques de la néphropathie accompagnant le myélome et la protéinurie, pour voir s'il y a lieu de confirmer nos conclusions anatomo-pathologiques. Tant il est vrai que, si une maladie ne se définit pas par ses symptômes seuls, elle ne se définit pas non plus par sa seule image histologique.

Malheureusement, on a grand'peine à avoir des précisions sur l'évolution clinique des cas précédemment analysés. Nous avons recouru à d'autres documents encore dont les contrôles histologiques étaient moins précis, parfois même absents, mais dont l'évolution clinique était si semblable aux précédents que, faute de mieux, nous leur avons fait confiance (Wallgren, 4 cas; Bannick et Greene, 13 cas; Buschke, 2 cas; Bauer, 1 cas).

Nous avons admis plus haut que l'albuminurie était un symptôme important de la néphrite épithéliale chronique qui devait nous traduire l'atteinte prolongée chronique de l'épithélium tubulaire. La protéinurie, albuminurie dyscrasique d'origine extra-rénale, ne saurait avoir cette signification. Une albuminurie banale surajoutée entre seule ici en ligne de compte; on constate en effet qu'elle est présente, à des concentrations variables, dans presque tous les cas considérés. Deux seuls font exception (Volhard, Löhlein), sur lesquels nous reviendrons par la suite. Constatons d'emblée, cependant, que la très grande fréquence de cette albuminurie banale surajoutée ne cadre pas avec l'interprétation de néphrohydropse soutenue par plusieurs.

En ce qui concerne la fonction rénale proprement dite, pour autant que l'examen a été fait, on a toujours constaté des troubles de l'élimination de l'eau, des chlorures ou du colorant. Le taux de l'urée sanguine est de même presque toujours augmenté, mais ne dépasse qu'exceptionnellement 1,30 ‰. La pression artérielle, par contre, dans les 25 cas où nous savons ses chiffres, reste 18 fois en-dessous de 130/80. Il est, de plus, frappant de voir que les taux d'urée les plus élevés ne correspondent nullement aux plus hautes pressions. Par exemple, les deux plus fortes urémies, 2,18 ‰ et 1,36 ‰, ont des pressions de 125/80 et 145/70, ce qui cadrerait bien avec ce que nous pouvions nous attendre à trouver dans les lésions tubulaires chroniques, c'est-à-dire rétention azotée avec pression basse. Les œdèmes, présents 5 fois sur 29, n'auraient, nous l'avons vu, pas grande spécification. Quant aux sédiments urinaires, on y trouve naturellement fréquemment des cylindres, souvent des globules blancs et, ce qui est plus étonnant, des globules rouges dans la moitié des cas environ. Or, nous avions dit que leur présence était exclue dans une néphropathie purement tubulaire puisque, comme on l'admet généralement, l'hématurie est pathognomonique d'une lésion glomérulaire. En reprenant de près les descriptions des glomérules dans les cas qui en présentent, on est forcé d'admettre qu'ils viennent ou bien des glomérules pratiquement intacts, ou des tubes. Oberling aurait plusieurs fois observé des hématuries par rupture de la basale tubulaire : peut-être est-ce à ce mécanisme que nous devons ce symptôme sinon inexplicable.

En résumé, nous n'avons pas jusqu'ici trouvé dans cette symptomato-

logie clinique d'arguments importants contre nos conclusions anatomo-pathologiques. D'Antona en avance un sur lequel nous nous arrêterons quelques instants : l'absence générale d'hypoprotéinémie, symptôme pourtant fréquemment constaté dans la néphrite épithéliale aiguë et qui devrait à plus forte raison encore caractériser cette néphrite à son état chronique. Il y a plus : on sait que l'hypoprotéinémie des néphroses se double d'une baisse du rapport albumine-globuline; or, ce serait précisément l'inverse dans le myélome.

A vrai dire, il est difficile d'avoir des taux de protéinémie ou de ses constituants. Si nous tenons compte des 28 cas où nous avons trouvé ces dosages (4 parmi les cas analysés et 24 cas de Magnus-Lévy et de Bannick et Greene), nous constatons que l'hyperprotéinémie, loin d'être la règle, est du moins fréquente (11 cas) et l'hypoprotéinémie plus rare (5 cas). Quant au rapport entre albumine et globuline, à l'encontre de ce que dit D'Antona, il est dans la grande majorité des cas en faveur des globulines; c'est toujours ces dernières seules qui sont augmentées (jusqu'à 14 %) quand les protéines totales dépassent la moyenne. Les albumines, elles, sont généralement diminuées (en-dessous de 4,6 %, 20 fois sur 24). Mais nous ne croyons pas que, quels qu'ils soient, ces chiffres puissent confirmer ou exclure nos précédentes conclusions. Car si les altérations sérieuses des néphrites épithéliales sont à mettre sur le compte des reins seuls il ne saurait en être de même dans le cas précédent : nous devons compter ici avec les modifications primaires du système réglant la production des albumines sanguines. Et les répercussions de la lésion rénale sont voilées par les troubles du métabolisme qui n'ont rien à faire avec les reins.

Il est un point qui pourrait faire douter de nos conclusions anatomo-pathologiques : c'est l'albuminurie banale surajoutée à la protéinurie, dont la présence nous paraissait indispensable dans une néphrite épithéliale chronique. A raisonner logiquement, il faut admettre que toute albuminurie mixte doit correspondre à des lésions rénales, et que toute protéinurie pure doit provenir de reins non atteints.

Or, nous avons déjà deux exceptions à la règle : les cas de Volhard et de Löhlein, qui présentaient une atteinte rénale sans albuminurie banale. Il semble bien que ces exceptions soient fort rares : nous n'en avons trouvé qu'une autre dans toute la littérature sur le myélome. Mais il faut avouer que la protéinurie se double souvent fort tardivement d'albuminurie banale au point qu'il est invraisemblable que la néphrite épithéliale ait évolué en un si bref laps de temps. On a même pu relever des déficiences rénales avant son apparition (Mainzer). Et si même l'on admet que de petites quantités d'albumine passent inaperçues quand elles sont

mêlées à de grosses quantités de protéine (Magnus-Lévy), on ne comprend pas que des néphrites épithéliales aussi accusées évoluent avec une albuminurie si modeste. Peut-être la lésion de la cellule épithéliale, se manifestant d'ordinaire par le passage dans l'urine d'une albumine somme toute sérique, peut-elle aussi se traduire par le passage de la seule protéine de Bence-Jones, elle aussi d'origine sérique (sa présence y a été démontrée maintes fois). Nous parlerons plus loin de la perméabilité du rein normal à la protéine de Bence-Jones : disons d'emblée (voir Krauss) qu'elle n'exclut pas cette explication.

En résumé sans prétendre que le diagnostic de néphrite épithéliale puisse et doive être dans tous les cas posé par le clinicien, nous doutons qu'il puisse être exclu par des arguments d'ordre clinique.

ÉTIOLOGIE

La protéine de Bence-Jones est-elle elle-même l'agent pathogène de la néphropathie du myélome, voici ce qu'il convient de se demander; sécrétée par le myélome suivant les uns, par la moelle irritée suivant les autres, nul ne s'étonnerait qu'elle s'attaque au rein lors de son passage à travers lui. Mais tous les cas de protéinurie ne présentent pas une altération rénale; il en est ainsi toutefois pour un bon nombre d'entre eux. Decastello en notait 12 fois sur 17; Wallgren même 52 fois sur 52; Geschickter et Copeland, 99 fois sur 116. Il est vrai qu'on ne nous dit pas de quel genre de lésions il s'agit; peut-être une partie d'entre elles sont-elles de type banal. Mais de nombreux auteurs (Magnus-Lévy, Bannick et Greene) ont relevé, sans d'autres précisions, la fréquence de cette association au point que les reins paraissent être, après la moelle osseuse, l'organe le plus souvent atteint en cas de protéinurie de Bence-Jones.

Certains auteurs éliminèrent cette possibilité et attribuèrent à un toxique le rôle pathogène de notre néphropathie. Decastello était de cet avis, mais à la suite d'expériences dont le résultat ne se confirma pas par la suite. L'opinion de Wallgren a plus de poids : il avait noté, sur 16 cas de myélome ne présentant pas de protéinurie, des lésions rénales à 9 reprises, et conclut en éliminant le rôle pathogène de la protéine. Geschickter et Copeland en avaient, de même, relevé 29 fois sur 35. (On sait en effet que, quoique rarement, le myélome multiple se rencontre sans protéinurie.) Mais ces chiffres sont suspects à plusieurs titres : là non plus on ne nous dit pas de quel type de néphropathie il s'agit; et ces renseignements sont de seconde main. Enfin la réaction de la protéine

échappe facilement au clinicien non averti, surtout quand il s'agit de protéine doublée d'albuminurie banale. Il est vrai que l'intensité des lésions rénales n'est nullement proportionnée à la quantité de protéine émise; ce fait s'explique peut-être par les variations de sensibilité des reins aux agents pathogènes, qui sont un fait bien connu. Bref, nous ne pouvons pas affirmer le rôle d'une toxine dans l'étiologie de notre néphropathie, et si nous abandonnons cette hypothèse c'est que le rôle pathogène de la protéine paraît par contre bien démontré.

Cette preuve nous est fournie par l'expérimentation (Krauss, Randeth, Magnus-Lévy, Wallgren, etc.) dont les résultats sont les suivants : injectée à de très petites doses (jusqu'à 15 centigrammes par kilo), la protéine, il est vrai, ne réapparaît pas dans l'urine et ne produit sur les reins aucune manifestation pathologique. L'organisme peut donc en utiliser ou en détruire une petite quantité. Mais si l'on dépasse cette dose, la protéine apparaît alors dans l'urine à l'état pur ou accompagnée de quantité variable d'albumine banale, cette dernière étant toujours présente si la dose de protéine injectée est assez forte ou si les injections sont prolongées pendant un certain temps (deux mois environ). Les reins présentent alors des lésions comparables en tous points aux néphrites épithéliales chroniques décrites précédemment : lésions épithéliales dégénératives et atrophiques, dilatation tubulaire, infiltrats lymphocytaires du tissu interstitiel, glomérules et vaisseaux pratiquement intacts.

La protéine de Bence-Jones est donc un toxique du rein, mais qui n'attaque celui-ci qu'à la longue ou en quantités notables. Elle est comparable à ce point de vue avec ce que Fahr appelle les « toxiques rénaux relatifs », tels que pigments biliaires, hémoglobine, qui ne deviennent pathogènes que si le sang les contient en excès. Ceci par opposition avec les toxines bactériennes, le sublimé ou l'urane, qui sont des toxiques rénaux dits absolus. La protéine de Bence-Jones, cependant, ne rentre pas comme l'hémoglobine ou les pigments biliaires dans les constituants normaux de l'organisme. Mais elle présente avec ces corps une autre analogie encore : sa production est, elle aussi, liée à des troubles de métabolisme avérés (Magnus-Lévy). Et si elle se comporte à certains égards dans l'organisme comme une protéine étrangère (Krauss), il ne semble pas que ce soit à ce titre qu'elle s'attaque à la cellule du tube rénal; il paraît bien qu'elle possède vis-à-vis du rein une toxicité propre plus élevée que toute autre protéine étrangère. Mais et ceci est le point faible de notre argumentation, nous devons admettre que cette action sur le rein varie beaucoup d'un individu à l'autre.

Les toxiques rénaux relatifs provoquent des lésions épithéliales dégénératives provenant d'une surcharge des cellules, ne pouvant suffire à leur

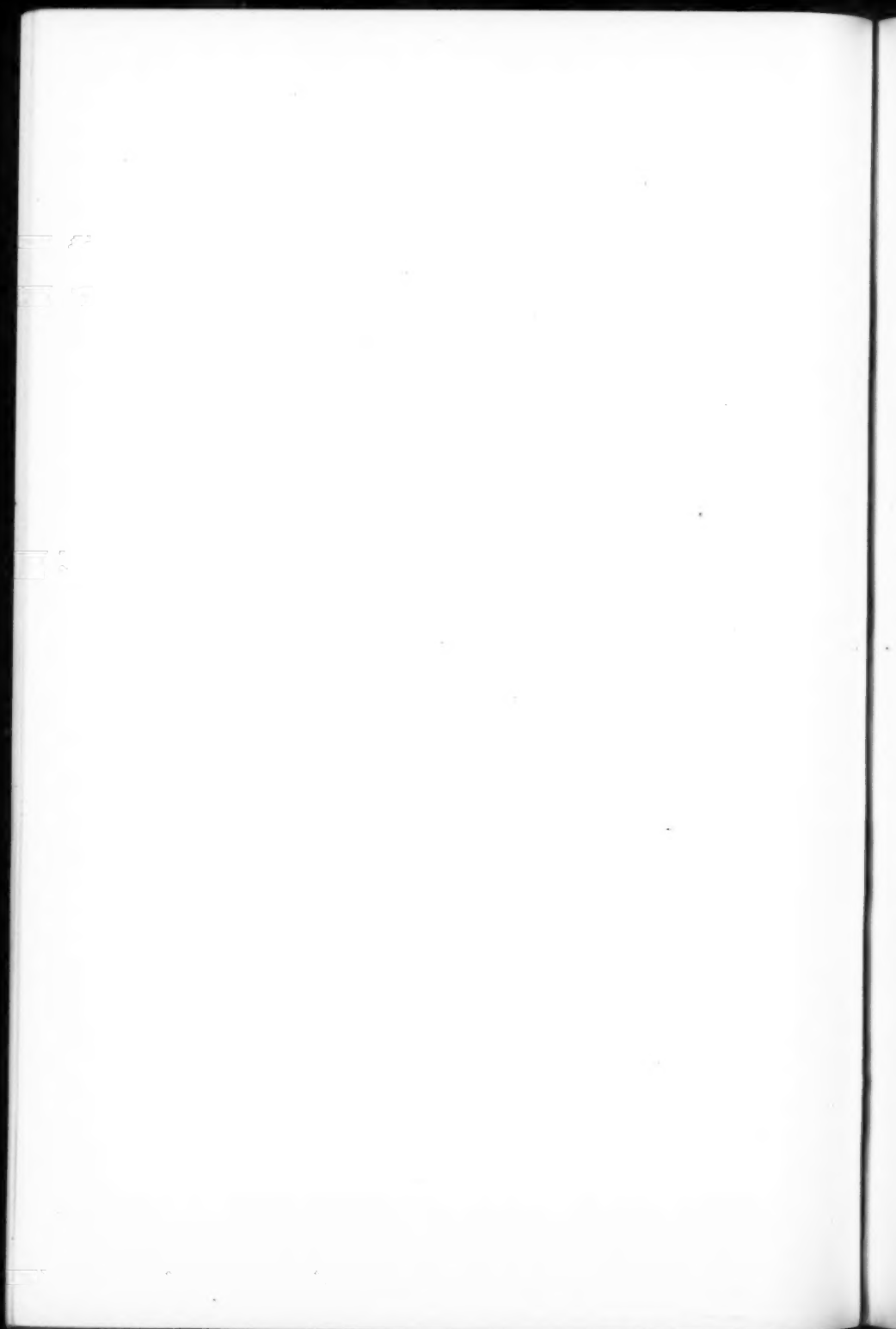
rôle éliminatoire ou sécréteur. La néphrite épithéliale qui en résulte est appelée secondaire, métabolique, accumulative (*Speicherungsnephrose*), par opposition aux néphrites épithéliales chroniques primaires, élémentaires, des toxiques rénaux absolus. Avons-nous, morphologiquement, affaire à une néphrite de type secondaire comme il serait naturel de s'y attendre ? L'examen des reins nous a plutôt montré le contraire, car nous n'avons pas de signes d'une surcharge en protéine au niveau du revêtement épithélial. Peut-être est-ce elle (Ehrich est de cet avis) qui se traduit par cette opacité cellulaire que nous avons interprétée comme de la dégénérescence à son premier stade. Il nous manque un colorant électif pour trancher cette question. On ne peut pas non plus, comme le voulait Walter, parler ici de néphropathie spécifique, entendant par là que son aspect seul permettrait d'incriminer la protéine de Bence-Jones à l'exclusion de tout autre agent pathogène. Si, au point de vue physiologique, nous sommes en droit de ranger notre type de néphropathie dans les néphrites épithéliales secondaires (Randerath, Fahr), au point de vue morphologique, cette façon de faire ne s'impose pas. Ce que nous avons sous les yeux, c'est une néphrite épithéliale chronique d'aspect plutôt élémentaire ou primaire ne présentant pas d'aspect spécifique.

Elle a à ce titre un gros intérêt, car elle est un exemple d'une néphropathie très rare jusqu'à maintenant. Et alors que les quelques autres exemples qu'on en a sont d'une étiologie variée et ont un caractère tout exceptionnel, nous aurions affaire ici à un syndrome clinique bien défini amenant, avec une certaine fréquence, à ce type-ci de néphropathie à l'exclusion de tout autre. En conséquence, la néphrite épithéliale chronique mériterait de prendre place définitivement dans toute classification anatomique complète du mal de Bright.

Il reste bien des points obscurs dans le chapitre des néphrites épithéliales chroniques, et dans celui des lésions rénales accompagnant myélome multiple et protéinurie de Bence-Jones. Nous espérons, par cette brève étude, avoir attiré l'attention sur le sujet et en avoir montré l'intérêt. Peut-être les chercheurs des pays de langue française, qui s'en sont peu occupés jusqu'à aujourd'hui, pourront-ils collaborer efficacement à leur solution.

BIBLIOGRAPHIE

- D'ANTONA (L.) : *La Riforma med.*, 1934, 10, 363. — ASCHOFF (L.) : *Pathol. Anat.*, Bd. I u. II, 1936. — BAADER et HOLSTEIN : *Veröffentl. a. d. Geb. d. Med. Verwalt.*, 1933, 40, 1-139. — BAEHR (G.) : *Ziegl. Beitr.*, 1913, 55, 545. — BANNICK et GREENE : *Arch. of int. med.*, 1929, 44, n° 4. — BAUER (R.) : *Med. Klin.*, 1935, 21, 679. — BUSCHKE (F.) : *Klin. Wschr.*, 1932, 10, 408. — DECASTELLO (A. VON) : *Zschr. f. klin. Med.*, 1909, 67, 319. — DÉROT (M.) : *Ann. de Clin. et de Pharmacodyn.*, 1936 (oct.), 27. — EHRRICH (W.) : *Zschr. f. klin. Med.*, 1932, 121, 396 ; *Virch. Arch.*, 1933, 287, 333. — FAHR (TH.) : *Hdb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist.* (Henke-Lubarsch), t. VI/1, 2, 1925-1934. — GLAUS (A.) : *Virch. Arch.*, 1917, 223, 301. — GORKE et TÖPPISCH : *Zschr. f. klin. Med.*, 1921, 92, 183. — KIMMERLE (A.) : *Zschr. f. klin. Med.*, 1922, 93, 66. — KLEINE (H.-O.) : *Ziegl. Beitr.*, 1928, 79, 678. — KRAUSS (E.) : *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, 1921, 137, 257. — LE PLAY et CORPECHOT : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1904, 56, 206. — LÖHLEIN (M.) : *Beitr. z. pathol. Anat.*, 1917, 63, 570 ; 1921, 69, 295. — MAGNUS-LÉVY et FREUND (R.) : *Zschr. f. klin. Med.*, 1931, 116, 510 ; 1932, 119, 307 ; 121, 1, 533. — OBERLING (CH.) : *Ann. d'Anat. pathol.*, 1924, 3, 217. — PASTEUR VALLERY-RADOT, DÉROT (M.), AUGIER (P.) et GAUTHIER-VILLARS (Mlle) : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, 108, 609 ; 1933, 10 juin, 579. — RANDERATH (E.) : *Zschr. f. klin. Med.*, 1935, 127, 527. — SUZUKI (T.) : *Hdb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist.* (Henke-Lubarsch), t. VI/1, 1925. — THANNHAUSER (S.-J.) et KRAUSS (E.) : *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, 1920, 133, 183. — VOLHARD (FR.) : *Hdb. d. inn. Med.*, t. VI/1, 2 (Bergmann und Staehelin). — WALLGREN (A.) : *Untersuchungen über die Myelomkrankheit*, Upsala, 1920. — WALTER (L.) : *Inaug. Diss. Rostock*, 1929.
- Pour plus de détails, voir VUILLEUMIER (P.) : « Les lésions rénales du myélome multiple et de la protéinurie de Bence-Jones. » (Thèse, Lausanne, 1937.)



SECTION D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU I^{er} INSTITUT DE MÉDECINE DE MOSCOU (DIRECTEUR : PROFESSEUR A.-I. ABRIKOSSOW) ET SECTION D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU II^e INSTITUT DE MÉDECINE DE MOSCOU (DIRECTEUR : PROFESSEUR I.-M. LASOVSKY).

SUR LES OBSERVATIONS MORPHOLOGIQUES CONCERNANT LE COURS DE L'INFLAMMATION HYPERERGIQUE DANS LE TISSU MUSCULAIRE ATROPHIÉ, PAR SUITE DE « L'INACTIVITÉ » EN RAPPORT AVEC LE PROBLÈME DE LA PARTICIPATION DU SYSTÈME NERVEUX AUX RÉACTIONS ALLERGIQUES DES TISSUS.

par

J.-M. LASOVSKY et D.-N. WYROPAJEW

INTRODUCTION

La nécessité de l'étude présente s'est imposée en rapport avec les recherches précédentes consacrées à la participation du système nerveux aux réactions allergiques des tissus.

Les observations concernant le cours de l'inflammation hyperergique des tissus dénervés nous ont permis d'établir une certaine régularité dans les changements de leur pouvoir réactionnel. On a constaté que la dénervation exerce une influence particulière sur le cours du processus allergique dans les tissus depuis le moment où se manifestent les troubles trophiques. Trente jours ou plus après la section unilatérale des nerfs sciatique et fémoral, le muscle du mollet, caractérisé par une atrophie nettement accusée chez un animal sensibilisé, réagissait à peine à l'injection déchainante de sérum (voir l'ouvrage de Wyropajew). La réaction inflammatoire que nous avons observée dans le tissu musculaire atrophie ressemblait à la réaction du type anergique.

Comme la réaction du type anergique n'a été observée que dans les expériences où le tissu dénervé se caractérisait par des phénomènes de l'atrophie très distincts, la question s'est posée : quelle était la cause de cette baisse rapide du pouvoir réactionnel dans le tissu de cette sorte ? D'un côté l'on pouvait supposer que, dans ce cas, la dénervation pro-

longée des tissus (de même que les troubles trophiques qui y surgissaient) jouait un rôle important; d'autre part s'est imposée l'idée de la portée capitale des phénomènes d'atrophie constatés lors de l'examen morphologique. Si cette dernière explication est juste, il faut alors admettre que c'est le processus d'atrophie dans le tissu musculaire (indépendamment de la cause qui l'avait provoqué) qui, par lui-même, représente un facteur fondamental créant les conditions nécessaires pour l'apparition de la réaction anergique. Les questions de cette sorte sont tout à fait légitimes, vu les notions actuelles de la nature des troubles nerveux dans la musculature squelettique. Actuellement, en se basant sur une série de recherches (Jamin, Mönckeberg, Fleischhacker, Grund, Hartmann, Blatz et Kilborn, Langley, Rosino, Meyenburger), on estime l'atrophie des muscles, produite par la section des nerfs respectifs, comme un résultat de l'inactivité, en tant que l'élimination de l'innervation motrice aboutit à l'arrêt de l'activité fonctionnelle du tissu musculaire. Ce point de vue se base principalement sur l'absence de différences essentielles entre l'affection de la musculature squelettique lors de l'atrophie neurogène et non neurogène. Sur cette base, une série d'auteurs arrivent à la conclusion que « l'inactivité » joue le rôle principal dans l'apparition de l'atrophie neurotrophique des muscles squelettiques et qu'il n'est point nécessaire d'admettre l'existence d'une influence trophique particulière du système nerveux.

Tenant compte des conceptions exposées par les différents auteurs, nous fûmes obligés de diriger nos recherches ultérieures dans la direction qui nous permettrait d'établir dans quelle mesure le processus atrophique du tissu se reflétait sur le cours de la réaction allergique. Les ouvrages littéraires à notre disposition ne nous ont fourni aucune donnée concernant le problème en question. C'est la raison pour laquelle nous avons entrepris l'ouvrage présent.

MÉTHODE D'EXPÉRIMENTATION

Dans le but d'obtenir le processus d'atrophie dans le tissu musculaire, sans atteinte simultanée des troncs nerveux, nous avons choisi les muscles de la patte du lapin qui nous ont déjà servi d'objet dans une série d'expériences (voir les ouvrages de Lasovsky et Kogan, Wyropajew, Wyropajew, Lasovsky et Jurman).

Dans notre travail, nous avons appliqué la méthode dont se sont servis Lipschütz et Audova, et tout récemment utilisée par Fahlin. Cette méthode consiste en ce que les muscles de la patte sont réduits à l'inactivité par la section des tendons respectifs (méthode de ténotomie). D'après ce

qu'ont démontré les observations des auteurs ci-dessus mentionnés, cette inactivité prolongée aboutit à l'atrophie des muscles constatée à l'aide des moyens macroscopiques (surtout par le pesage) aussi bien que par l'examen microscopique.

Nos expériences ont été menées de la façon suivante : On sectionnait les tendons dans la région inférieure de la patte gauche postérieure du lapin (1). Toutes les opérations furent exécutées conformément aux règles de l'asepsie. Pour provoquer le processus de l'atrophie dans tous les muscles de la patte, l'on sectionnait le tendon d'Achille, ainsi que d'autres tendons : *mm. peronaei, plantaris, popliteus* et *extensor digiti primi pedis proprius*.

Habituellement, une semaine ou un mois après l'opération, on soumettait préalablement les animaux à une sensibilisation multiple par des injections sous-cutanées de sérum de cheval (dans des différentes régions), quatre à cinq fois (par intervalles de cinq-six jours). Huit-dix jours après la sensibilisation préalable, nous faisons une injection déchainante de même sérum simultanément dans les muscles de deux pattes (2-4 centimètres cubes dans chaque), surtout dans l'épaisseur du muscle triceps sural. C'est ainsi que nous avons pu observer sur le même animal l'évolution de l'inflammation hyperergique dans les muscles atrophiés et normaux. Au fond de différents délais après l'injection déchainante de sérum (voir la description des expériences), les animaux furent sacrifiés, et les pièces des muscles furent extirpées et soumises à l'examen microscopique. Préalablement les muscles des deux pattes furent pesés. Dans une série d'expériences, nous déterminons le poids des muscles sans injection préalable de sérum. Nous avons fait en tout 27 expériences. Habituellement, l'inflammation hyperergique se manifestait 30 - 40 - 70 jours après la section des tendons. En vue de l'examen histologique, nous avons employé la coloration des préparations à l'hématoxyline-éosine et l'imprégnation à l'argent d'après la méthode de Bielschowsky modifiée selon V. Gros.

DESCRIPTION DES RÉSULTATS

A l'aide de la méthode ci-dessus exposée, nous avons réussi à constater dans toutes les expériences (au moyen de l'étude macroscopique aussi bien que microscopique) des altérations atrophiques se manifestant dans les muscles des extrémités dont les tendons ont été sectionnés. Nous avons pu établir les phénomènes de l'atrophie, aussi bien en nous fondant sur les données du pesage

(1) A côté de la section nous avons resectionné, suivant l'indication de Fahlin, de menues pièces de tendons (1/4-1/2 centimètre), afin d'inhiber leur régénération.

des muscles normaux et opérés. Tandis que le poids du muscle de la patte normale était en moyenne de 20 grammes, celui de la patte opérée était de 11 grammes.

La comparaison du cours de l'inflammation hyperergique dans les pattes normales et opérées a révélé des tableaux suivants (1) :

TROIS HEURES APRÈS L'INJECTION DÉCHAÎNANTE DE SÉRUM FAITE SIMULTANÉMENT
DANS LES MUSCLES DU MOLLET DE DEUX PATTES

Patte gauche (tendons sectionnés). — L'examen macroscopique laisse constater une diminution de volume de muscles; ceux-ci sont flasques, pâles; dans quelques régions, on observe de minces couches intermédiaires de graisse. L'endroit de l'injection se caractérise par une légère hyperémie et un aspect terne. L'examen microscopique révèle un amincissement des fibres musculaires (quelques-unes gardent pourtant leur épaisseur normale), et par endroits un trajet tortueux et augmentation du nombre de noyaux logés sous le sarcolemme en forme de chaînette. Les couches intermusculaires sont beaucoup plus développées que dans la patte normale. Par endroits, on peut noter un accroissement du tissu graisseux. A l'endroit de la section des tendons, on décèle des cordons du tissu conjonctif de la cicatrice. Dans la région de l'injection de sérum, on a pu noter la nécrose de Zenker des fibres musculaires (homogénéisation du sarcoplasme avec disparition de la striation transversale et désagrégation de quelques fibres en fragments isolés), l'œdème du tissu intermusculaire et des infiltrats constitués en majeure partie par les pseudo-éosinophiles. Dans quelques vaisseaux l'on a constaté les stades initiaux d'un gonflement fibrinoïde (homogénéisation des parois). Sur les préparations imprégnées, sur le fond des fibres nerveuses gonflées, l'on parvient à reconnaître de menus tronçons dégénérés.

Extrémité droite (témoin). — Sur les préparations histologiques, les muscles de la patte présentaient un aspect parfaitement normal. A l'endroit de l'injection, le tableau du processus inflammatoire et de l'atteinte des fibres nerveuses est le même que dans l'extrémité gauche (voir plus haut).

SIX HEURES APRÈS L'INJECTION DÉCHAÎNANTE DE SÉRUM FAITE SIMULTANÉMENT
DANS LES MUSCLES DU MOLLET DE DEUX PATTES

Extrémité gauche (tendons sectionnés). — Du côté des muscles de la patte, l'examen macroscopique révèle en première ligne une diminution notable de volume et une pâleur au voisinage de la section. Par endroits, l'on constate un dépôt de graisse (surtout entre les couches musculaires). A l'endroit de l'injection de sérum, le tissu se caractérise par une hyperémie et un aspect terne. A l'examen microscopique, on observait le tableau de l'atrophie du tissu musculaire (amincissement des fibres musculaires avec vacuolisation de leur protoplasme, et accroissement des couches intermusculaires avec développement du tissu graisseux). L'endroit de la section des tendons se caractérisait par un développement du tissu conjonctif épais et fibreux de la cicatrice. Dans la

(1) Pour abrégé, nous ne donnons ici que la description totale des expériences en rapport avec le temps écoulé depuis le moment de l'injection décisive de sérum.

région de l'injection de sérum, on a découvert un processus inflammatoire (les stades initiaux de la nécrose de Zenker dans les fibres musculaires et l'œdème des couches intermusculaires avec une infiltration leucocytaire). L'imprégnation laisse voir des fibres nerveuses dégénérées.

Patte droite (témoin). — Sur le fond du tissu musculaire normal, à l'endroit de l'injection de sérum, se manifeste une réaction inflammatoire du même type que celle observée dans la patte gauche (voir plus haut).

VINGT-QUATE HEURES APRÈS L'INJECTION DÉCHAINANTE DE SÉRUM
FAITE SIMULTANÉMENT DANS LES MUSCLES DU MOLLET DE DEUX PATTES

Extrémité gauche (tendons sectionnés). — A l'examen macroscopique, on arrivait à déceler une diminution notable du volume de tous les groupes muscu-

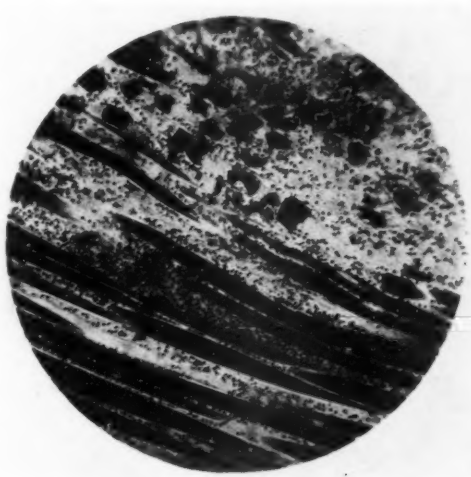


FIG. 1.

laires (en particulier du muscle du mollet) et leur flaccidité; dans les régions isolées, on observait un accroissement de la graisse. Le tableau microscopique se traduisait par un processus de l'atrophie très accentué, du même type que dans les expériences précédentes (voir plus haut). A l'endroit de l'injection, on trouve un foyer d'aspect cirieux dans lequel se laisse observer une masse flasque du tissu désagrégé couleur gris jaune. L'examen microscopique donna la possibilité d'observer le tableau très accentué de la nécrose de Zenker des fibres musculaires (avec leur désagrégation en fragments isolés), l'œdème nettement accusé et des infiltrats leucocytaires dans le tissu intermusculaire (fig 1). Les vaisseaux réalisent l'état d'une hyperémie très marquée; les parois de quelques vaisseaux sont privées de structure normale (état de gonflement fibrinoïde);

dans les lumières vasculaires, on décèle par endroits la formation des thrombus pariétaux.

L'imprégnation décèle un grand nombre de fibres nerveuses, dégénérées même dans les régions où le tissu musculaire (à part l'atrophie) ne présente pas d'altérations. Dans le périnèvre, suivant le trajet du nerf tibial, l'on découvre des infiltrats leucocytaires; les fibres nerveuses qui le composent ont sur les préparations un aspect normal.

Extrémité droite (témoin). — Le tableau du processus inflammatoire et de l'atteinte des fibres nerveuses est à peu près du même type que celui de la patte gauche.

QUARANTE-HUIT HEURES APRÈS L'INJECTION DÉCHAÎNANTE DE SÉRUM
FAITE SIMULTANÉMENT DANS LES MUSCLES DU MOLLET DE DEUX PATTES

Extrémité gauche (tendons sectionnés). — Le tableau macro-microscopique du processus de l'atrophie des muscles est du même type que celui observé dans



FIG. 2.

les expériences précédentes (voir plus haut). A l'endroit de la section des tendons, on constate le développement du tissu de la cicatrice. La région de l'injection de sérum se caractérise par un aspect cireux et des points d'épanchement hémorragique isolés. Au microscope, on observe partout dans le tissu accru intermusculaire, le long du trajet des vaisseaux, des granulomes constitués en majeure partie par des éléments histiocytaires et par quelques cellules du type lymphoïde (fig. 2). Dans une série de fibres musculaires amincies, l'on constate la désagrégation de leur protoplasme en caillots isolés logeant librement dans

les couches intermusculaires. Sur les préparations imprégnées, on ne rencontre presque point de fibres nerveuses entières; le processus de leur dégénérescence se manifeste d'une manière encore plus accentuée qu'au bout de vingt-quatre heures après l'injection de sérum. Dans le tronc du nerf tibial, on décèle un grand nombre de fibres nerveuses dégénérées: dans le périnèvre, on parvient à observer des granulomes isolés du même type que dans le tissu musculaire lui-même (voir plus haut).

Extrémité droite (témoin). — A l'examen macro-microscopique, on constate sur le fond du tissu musculaire normal des régions atteintes par le processus inflammatoire du même type que dans la patte gauche (voir plus haut). L'atteinte des fibres nerveuses dans le tissu musculaire, ainsi que dans le tronc du nerf tibial, est analogue à celle observée dans l'extrémité gauche (voir plus haut).

CONCLUSIONS

A. — ANALYSE CRITIQUE DE LA LITTÉRATURE ACTUELLE CONSACRÉE A LA QUESTION DE LA PARTICIPATION DU SYSTÈME NERVEUX AUX RÉACTIONS ALLERGIQUES DES TISSUS.

En exposant les problèmes fondamentaux de nos recherches, nous avons noté que le travail présent a été consacré à l'étude de la participation du système nerveux aux réactions allergiques des tissus. Dernièrement a paru une série de travaux concernant le problème en question. L'attention se trouvait attirée en première ligne sur les altérations architecturales se développant dans les fibres nerveuses innervant le tissu dans l'état de la réaction allergique. Toutes les recherches exécutées dans cette direction peuvent être divisées en deux groupes. A l'un appartiennent les travaux dont l'objet est le phénomène d'allergie du tissu provoqué par voie expérimentale. Parmi les travaux de ce groupe, il faut citer les recherches importantes de Fischer et Kaiserling récemment publiées et appartenant à l'école de Klinge. Ayant pour but principal l'étude de l'inflammation hyperergique dans l'appendice du lapin, les auteurs ont en même temps observé les altérations architecturales de l'appareil intramural de cet animal. Les résultats de leurs minutieuses recherches morphologiques ont démontré que l'inflammation allergique, dans l'appendice du lapin, débute par les processus dégénératifs dans les fibres nerveuses des cellules ganglionnaires des plexus d'Auerbach et de Meissner. D'après l'opinion de Fischer et Kaiserling, les résultats qu'ils ont obtenus servent à illustrer le rôle du système nerveux végétatif dans le développement des réactions hyperergiques des tissus. Parmi les recherches expérimentales, récemment exécutées, il faut citer l'ouvrage de Chick (1). En pro-

(1) Nous tenons à témoigner notre gratitude sincère envers P.-G. Chick, pour avoir mis à notre disposition ses recherches non publiées.

voquant le phénomène d'Arthus dans la peau de la souris blanche, l'auteur réussit à observer des altérations architecturales très marquées au niveau des fibres nerveuses et de leurs terminaisons. Les résultats obtenus ont autorisé l'auteur à se prononcer en faveur de la participation très notable du système nerveux au cours du processus allergique des tissus. En estimant les données des recherches expérimentales récentes de Fischer et Kaiserling et de Chick, nous arrivons à la conclusions qu'en général elles confirment les données morphologiques obtenues auparavant par Fröhlich, Lasovsky et Kogan. Les investigations de ces derniers auteurs ont démontré que le phénomène d'allergie des tissus se caractérisait du côté morphologique par un gonflement rapide et une dégénérescence des fibres nerveuses.

L'étude des altérations structurelles que subit l'appareil nerveux périphérique, au cours des maladies du type allergique dans les tissus de l'organisme humain, présente un intérêt considérable. Jusqu'à présent, dans ce domaine, nous n'avons qu'un seul ouvrage de Kaiserling décrivant un examen minutieux des fibres nerveuses et de leurs terminaisons dans les muscles d'un individu mort de rhumatisme récidivant. Dans ce cas, il décrit l'atteinte de l'appareil nerveux n'apparaissant selon son opinion, que secondairement, après l'apparition des altérations du type allergique dans le tissu musculaire lui-même. Les données de Kaiserling ne s'accordent pas avec les résultats de toute une série de recherches expérimentales mentionnées plus haut (en particulier avec son ouvrage fait en collaboration avec Fischer), et exigent un contrôle ultérieur, car elles ne se basent que sur un seul cas. Outre cela, au cours d'une infection rhumatismale, il faut soumettre à l'examen le système nerveux d'un organe se caractérisant par des atteintes les plus marquées (le cœur, les articulations) et non la musculature squelettique où, dans le cas observé par l'auteur, il n'y avait pas d'altérations notables.

Nous ne pouvons pas nous ranger à l'opinion de Kaiserling, affirmant que l'atteinte du système nerveux dans les foyers de la réaction allergique est secondaire, par le fait que les nombreuses recherches (Guirgolaw, Fahlin, etc.) démontrent une énorme résistance de l'appareil nerveux périphérique (sa structure neuro-fibrillaire) envers les processus se développant dans les tissus. Il suffit d'indiquer que dans un foyer d'inflammation purulente très grave, Guirgolaw n'a pas observé d'altérations marquées du côté des fibres nerveuses et de leurs terminaisons. Vu cette propriété du système nerveux, il est difficile de croire que les nerfs de la musculature squelettique subissent des altérations architecturales marquées sous la seule influence d'affections insignifiantes du muscle (un léger œdème et une prolifération de cellules), qui ont été observées dans le cas du rhumatisme décrit par Kaiserling.

Les investigateurs ont prêté beaucoup d'attention à l'étude de l'influence qu'exerce la dénervation des tissus sur le cours du processus allergique qui s'y développe.

Parmi les ouvrages exécutés dans cette direction, il faut tout d'abord citer celui de Klinge qui a observé dans l'oreille dénervée du lapin le cours de l'inflammation hyperergique analogue à celui du témoin.

Récemment l'école de Klinge a de nouveau mis en œuvre la méthode de dénervation pour révéler le rôle du système nerveux dans le phénomène d'allergie des tissus. Ainsi parut l'ouvrage de Kaiserling et Mathies consacré à l'inflammation hyperergique dans le rein dénervé. Les auteurs se basaient sur la thèse que l'état de la circulation du sang dans l'organe exerce une très grande influence sur le cours de la réaction allergique des tissus. Plus riche est l'alimentation sanguine, plus intense est la réaction entre l'antigène et l'anticorps. Vu que la distribution de la masse sanguine dans les organes se trouve sous l'influence régulatrice du système nerveux, il est possible, en produisant des troubles dans le système nerveux, de provoquer des altérations essentielles dans le cours de l'inflammation allergique. En ne tenant compte que de l'influence vasomotrice, les auteurs ignorent le rôle trophique du système nerveux, brillamment démontré par les écoles d'Orbeli et de Speransky. Leurs thèses fondamentales sont très proches des notions du rôle du système nerveux dans l'inflammation, qui ont été avancées par Ricker et désapprouvées par une rangée de pathologistes éminents (Lubarsch, Roessle et d'autres).

La méthode des expériences de Kaiserling et Mathies consistait en une section unilatérale de toutes les fibres nerveuses cheminant vers le parenchyme rénal le long de ses vaisseaux sanguins. Dans quelques expériences, ils exécutaient, outre cela, une opération plus radicale comprenant l'élimination de deux ganglions du plexus solaire, du nerf splanchnique à son point de départ du tronc sympathique et enfin des nerfs des vaisseaux rénaux.

Comme résultat de cette dénervation, on obtenait dans le rein une hyperémie paralytique atteignant son maximum au bout de 24 - 36 heures. Sous l'influence des troubles de la circulation du sang on pouvait s'attendre, selon l'opinion des auteurs, à la réaction la plus intense de l'union de l'antigène et de l'anticorps. Voilà pourquoi, dans leurs expériences de l'inflammation hyperergique, Kaiserling et Mathies employaient de très courts délais après la dénervation. En effet, les résultats de nombreuses expériences ont démontré que dans le rein, dont les nerfs ont été récemment sectionnés, la réaction allergique se développait avec beaucoup plus d'intensité en comparaison avec le rein normal. Outre cela, les auteurs ont réussi à découvrir un nouveau phénomène offrant un intérêt considérable, et consistant en ce qu'un organe fraîchement dénervé réagissait

par une inflammation hyperergique même après l'introduction intraveineuse de l'antigène dans une région éloignée de l'organisme (l'introduction de l'antigène dans la veine de l'oreille provoquait une réaction hyperergique dans le rein dénervé). En se basant sur leurs observations, Kaiserling et Mathies arrivent à la conclusion que la régulation nerveuse physiologique exerce une influence fort considérable sur le cours de la réaction hyperergique dans les tissus. La régulation nerveuse facilite son apparition et renforce l'évolution de la réaction. *Ces données prouvent l'existence d'une liaison très étroite entre le système nerveux et l'allergie.*

Cette conclusion est confirmée par les travaux subséquents sortant de l'école de Klinge (voir l'ouvrage de Fischer et Kaiserling exposant les expériences de la dénervation de l'appendice).

Comme Kaiserling et Mathies ne prêtaient d'intérêt qu'aux influences vaso-motrices du système nerveux, ils devaient naturellement employer de très courts délais après la dénervation, car les phénomènes de l'hyperémie paralytique, apparaissant comme résultat de la section des nerfs, persistent ordinairement pendant quelques jours et disparaissent peu à peu ensuite.

La question s'impose, à savoir quelle est l'influence de l'innervation dans les délais plus tardifs lorsque l'état normal de la circulation du sang se rétablit ? C'est à la réponse à cette question qu'ont été consacrées les recherches spéciales de Wyropajew. Il s'est trouvé que si, lors des premiers cinq jours après la dénervation, les tissus réagissaient par une inflammation hyperergique du même type que les tissus avec la dénervation normale (et parfois même avec plus d'intensité que ces derniers), à partir du sixième jour, on observait que le processus inflammatoire s'affaiblissait. Dans les délais encore plus tardifs (à partir du dixième jour), on n'a pu produire une réaction allergique avec toutes ses particularités morphologiques dans les tissus dénervés.

La réaction inflammatoire, apparaissant dans ces tissus en réponse à l'injection déchainante de sérum, ressemblait par son caractère à la réaction du type normergique. Ainsi les données de nos expériences démontrent que la dénervation de l'organe influence, sur l'évolution du processus allergique, non seulement durant les premiers jours.

B. — ANALYSE DES EXPÉRIENCES DE L'INFLUENCE DU PROCESSUS ATROPHIQUE DANS LE TISSU MUSCULAIRE SUR L'ÉVOLUTION DE L'INFLAMMATION HYPERERGIQUE.

L'effet de la dénervation sur le cours de l'inflammation hyperergique se manifeste le plus nettement dans les cas où les tissus subissent des

troubles trophiques. Comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, le muscle atrophié commence à réagir à l'injection déchainante de sérum par une réaction anergique (1).

Ici la question très importante s'est posée : la réaction anergique du muscle atrophié est-elle liée à l'élimination des influences nerveuses dans le muscle, ou n'est-elle conditionnée que par l'état atrophique du muscle indépendamment de l'origine du processus atrophique ?

L'importance de cette question a été renforcée par le fait qu'actuellement la forme neurogène de l'atrophie musculaire (voir plus haut) est considérée par un nombre d'investigateurs comme une atrophie résultant de l'immobilité. Dans ce cas, il faudrait expliquer l'apparition de la réaction du type anergique dans le tissu musculaire dénervé exclusivement par les processus atrophiques se développant dans le tissu. En tant que toutes nos recherches ont été dirigées vers le but d'élucider le rôle du système nerveux dans les processus allergiques des tissus, il nous a semblé tout naturel de poser la question : quel est l'effet des troubles des influences nerveuses sur l'apparition de la réaction anergique dans le tissu atrophié ?

Les expériences ci-dessus exposées de l'inflammation allergique provoquée dans le tissu musculaire atrophié ont joué un grand rôle dans la solution du problème en question. Il a été nécessaire de provoquer une telle forme du processus atrophique au cours de laquelle l'innervation du tissu resterait intacte. C'est pourquoi, dans nos recherches actuelles, nous avons provoqué l'atrophie dans le muscle à l'aide de la section des tendons, c'est-à-dire par la méthode de la ténotomie et non par la névrotomie comme auparavant. Dans cette forme, comme l'avaient démontré les recherches spéciales de Fahlin, reste intacte non seulement la structure fine des fibres nerveuses et de leurs terminaisons, mais aussi fonctionnellement les nerfs gardent la capacité de recevoir de différentes irritations du milieu extérieur (les observations récentes de L.-O. Fahlin non publiées).

En nous servant de cette méthode, nous avons exécuté un grand nombre d'expériences qui ont démontré (sur le même animal) que dans

(1) Nos données contredisent formellement les résultats d'Ayo. Après la section du nerf sciatique, il n'a pas observé de relâchement du phénomène d'Arthus même au vingtième jour après la névrotomie.

Dans l'ouvrage précédent, l'un de nous (Wyropajew) a démontré que dans la peau de la patte, après la section non seulement du nerf sciatique, mais aussi du nerf fémoral, on n'observait pas d'affaiblissement marqué de l'inflammation hyperergique (même au vingtième jour), car l'innervation effectuée par le nerf saphène et le nerf fémoro-cutané postérieur restait encore intacte.

Ainsi l'ouvrage d'Ayo ne contredit pas nos données précédentes où la portée capitale du degré de la dénervation elle-même, dans le développement du processus allergique du tissu, est démontrée bien nettement.

le muscle atrophié l'inflammation allergique se développait de la même manière que dans le muscle normal (témoin). Toutes les particularités essentielles caractérisant la réaction hyperergique du tissu (les phénomènes d'altération très marqués, atteinte des vaisseaux, etc.) ont été observées dans le muscle, malgré le développement des phénomènes atrophiques nettement accusés. La participation du système nerveux qui s'y était manifestée nous prouve que l'atteinte des fibres nerveuses par le processus allergique s'effectue aussi rapidement que celle des tissus normaux. Sur les préparations imprégnées, nous décelons les fibres nerveuses dégénérées au bout de trois heures après l'injection déchainante de sérum, ce qui représente le tableau habituel de l'inflammation hyperergique. Le processus de dégénérescence atteignait les gros troncs nerveux (nerf tibial) de l'extrémité atrophiée dans le même délai que ceux de l'extrémité normale. *Cela nous fait voir que si l'innervation de l'organe reste intacte, le processus atrophique lui-même n'empêche point de reproduire les réactions allergiques dans les tissus.* Cette conclusion nous permet de procéder à la considération des observations sur la dénervation que nous avons exposées plus haut. *Il faut avouer que la réaction du type anergique, lors de l'atrophie neurogène des muscles (provoquée par la dénervation), est liée en effet avec l'élimination des influences nerveuses et avec les processus particuliers qui se développent dans le tissu atrophié.*

Les objections qui peuvent surgir, concernant la différence entre la manifestation du processus atrophique dans le muscle après la section du nerf et après celle du tendon, doivent être rejetées en tant qu'actuellement nous disposons d'une série d'indications de Lipschütz, Audova, Meyenburg, démontrant que la vitesse et le degré du développement des phénomènes d'atrophie dans ces deux formes d'atrophie expérimentale sont à peu près égaux. Ainsi, au vingt-troisième jour après la section du nerf sciatique et du tendon d'Achille, Lipschütz et Audova ont observé presque la même diminution du poids du muscle triceps sural (après la dénervation, une diminution de 46,3 %; après la section du tendon, une diminution de 45,8 %). Les expériences ci-dessus exposées offrent un intérêt non seulement à l'égard de la révélation du rôle du système nerveux dans les réactions allergiques des tissus. Elles versent aussi la lumière sur la nature des processus atrophiques eux-mêmes, surgissant dans le muscle en résultat de l'élimination des impulsions nerveuses et de la section des tendons. Cette question a une signification en principe en tant qu'elle touche le rôle trophique du système nerveux. Une série d'investigateurs (voir plus haut) sont enclins à regarder l'atrophie neurogène de la musculature squelettique (après la dénervation) comme l'atrophie apparaissant à la suite d'une inaction prolongée. Il s'ensuit

qu'il n'y a aucune raison d'interpréter cette forme d'atrophie comme un processus particulier des troubles tropho-neurotiques du tissu.

Quels sont donc les faits qui obligent les investigateurs à identifier la forme neurogène de l'atrophie de la musculature squelettique avec l'atrophie résultant de l'inaction ? Les auteurs se basent ici presque exclusivement sur les données morphologiques. Ainsi l'on a pu établir que le tableau histologique du processus atrophique se caractérisait par les mêmes traits, indépendamment de la cause ayant provoqué l'atrophie de la musculature (la section du nerf ou celle du tendon). Il y faut ajouter encore que, dans les altérations du chimisme des muscles, on n'observe point de différences essentielles. Les conclusions de quelques investigateurs (Lipschütz et Audova) ne se basent que sur la perte égale du poids des muscles du mollet après la dénervation et après la section du tendon d'Achille.

Tout le vaste matériel, avancé en faveur de l'identification de deux formes de l'atrophie, selon nous, n'est point persuasif. Peut-on, en réalité, ne se fondant que sur l'identité des tableaux histologiques, juger de la similarité des natures de ces formes du processus atrophique ? La pathologie nous fournit une série d'exemples démontrant que, lors des processus de différente nature, on observe des tableaux morphologiques analogues. Outre cela, le muscle atrophié par suite de l'inaction diffère notablement de celui atrophié par suite de la dégénérescence du neurone périphérique, en ce que l'atrophie tropho-neurotique du muscle est suivie d'une « réaction de dégénérescence » (c'est-à-dire d'une altération de la réponse à l'irritation électrique), ce que l'on n'observe point lors de l'atrophie du muscle causée par l'inaction. Les données expérimentales exposées dans le travail présent confirment indirectement cette conception. Nous avons réussi à établir que deux processus atrophiques, semblant être similaires, se caractérisent par des phénomènes réactionnels tout à fait différents. Tandis que le processus atrophique du tissu musculaire, provoqué par la section du tendon, n'empêche pas le développement des réactions allergiques, habituellement, lors de l'atrophie neurotique, ces réactions ne se produisent pas.

RÉSUMÉ

1° La dénervation du tissu musculaire trouble le cours de l'inflammation allergique en rapport avec le laps de temps écoulé depuis le moment de la section du nerf.

2° On observe la déviation la plus marquée du tableau habituel de

l'inflammation allergique dans le cas où les troubles tropho-neurotiques surgissent dans les muscles en résultat de la dénervation (en forme du processus atrophique).

3° Les expériences de la reproduction de l'atrophie inactive dans le tissu musculaire (par la section des tendons) ont démontré que le processus atrophique lui-même n'étant pas lié avec un trouble de l'innervation normale, n'influence point sur le cours de l'inflammation allergique.

4° La différence entre la capacité réactionnelle du tissu musculaire, lors des formes d'atrophie neurogène et non-neurogène, démontre que ces deux formes des processus atrophiques sont essentiellement différentes. Voilà pourquoi on ne peut pas se ranger à l'opinion d'un certain nombre d'auteurs regardant la forme neurogène de l'atrophie de la musculature squelettique comme l'atrophie résultant de l'inactivité.

BIBLIOGRAPHIE

1. AYO : *C. R. Soc. Biol.*, t. CXX, n° 40, 1935.
2. BLATZ et KILBORN : *Journ. of Physiol.*, vol. 53, 1919-1920.
3. FAHLIN : *Arch. d'Anat., d'Histol. et d'Embryol.*, vol. 14, n° 2, 1935 (russe).
4. FISCHER et KAISERLING : *Virch. Arch.*, Bd. 297, H.1, 1936.
5. FLEISCHHACKER : *Boethe Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol.*, Bd. 10, 1927.
6. FRÖHLICH : *Zeitschr. f. Immun. forsch.*, Bd. 20, 1914.
7. GIRGOLAW : *Arch. mikroskop. Anat.*, Bd. 97, 1923.
8. GRUND : *Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, Bd. 35, 1908.
9. HARTMANN : *Journ. of Physiol.*, vol. 53, 1919-1920.
10. JAMIN : Cité d'après MEYENBURG.
11. KAISERLING : *Virch. Arch.*, Bd. 294, n° 2, 1935.
12. KAISERLING et MATHIES : *Virch. Arch.*, Bd. 259, H. 3, 1935.
13. KLINGE : *Klin. Wochenschr.*, n° 48, 1927.
14. LANGLEY : *Lancet*, 1916.
15. LASOVSKY et KOGAN : *Virch. Arch.*, Bd. 292, H. 4, 1934. *Arch. intern. de Médecine expér.*, vol. XI, fasc. 3, 1936.
16. LIPSCHÜTZ et AUDOVA : *Dtsche mediz. Wochenschr.*, n° 36, 1921.
17. LUBARSCHE : *Verh. dtsch. path. Ges.*, 1923.
18. MEYENBURG : *Henke-Lubarsch Handbuch d. spez. pathol. Anatomie*, Bd. 9, 1 Teil, 1929.
19. MÖNCKEBERG : Cité d'après MEYENBURG.
20. ORBELI : *Cours de physiologie du système nerveux*, Biomedguiz, 1935 (russe).
21. RICKER : *Pathologie als Naturwissenschaft*, Berlin, v. G. Ricker, 1924.
22. ROSIN : *Zieglers Beiträge*, Bd. 65, H. 1, 1919.
23. RÖSSLE : *Verh. dtsch. pathol. Ges.*, 1914-1923.
24. SPERANSKY : *Elements de la formation de la théorie de médecine*. Wyem, 1935.
25. WYROPAJEW : *Virch. Arch.*, Bd. 295, H. 1, 1935.

TRAVAIL EXÉCUTÉ DANS LA CLINIQUE DES MALADIES CONTAGIEUSES DES
ENFANTS DE L'HÔPITAL COLENTINA (DIRECTEUR : DOCTEUR A. STROE) ;
DANS LE LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE
BUCAREST (DIRECTEUR : PROFESSEUR DOCTEUR I.-TH. NICOLESCO), ET
DANS LE LABORATOIRE CENTRAL DE L'HÔPITAL COLENTINA (DIRECTEUR :
DOCTEUR S. BRATIANO.)

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LA SCARLATINE ASSOCIÉE A L'ANGINE ULCÉRO-NÉCROTIQUE CHEZ L'ENFANT

(Aperçu spécial sur les lésions du système neuro-végétatif)

par

Virgil ANGHELESCO, S. FASIE et Th. POENARU-COMPANEITZ

Le domaine anatomo-pathologique de la scarlatine associée à l'angine ulcéro-nécrotique est des plus instructifs; mais ce qui lui donne une signification spéciale, du point de vue physio-pathologique, c'est la présence d'importantes lésions dans le système nerveux, spécialement dans la chaîne sympathique et les formations végétatives centrales. Les récents travaux expérimentaux de REILLY, CONTE, GASTINEL, etc., ont tâché de démontrer la participation du système nerveux sympathique à une série de troubles (par exemple, les modifications pathologiques de l'appareil lymphoïde ou des glandes endocrines) qui montrent un aspect nouveau du problème physio-pathologique de certaines maladies infectieuses et démontrent, en même temps, la solidarité anatomique et fonctionnelle du système nerveux végétatif, des organes lymphoïdes et des glandes endocrines.

Le tableau clinique de la scarlatine à angine ulcéro-nécrotique, chez l'enfant, est caractérisé par une série de troubles desquels ressortent au premier plan :

I. — Les lésions destructives des éléments lymphoïdes de l'arrière-gorge, avec la « réaction » de tout le système lymphoïde de l'organisme.

II. — Des troubles nerveux traduits par un état de somnolence et d'apathie profonde, ou d'agitation, manifestation d'une forte imprégnation toxique.

III. — Des troubles circulatoires très accentués, traduits par la tendance aux éruptions hémorragiques, par une grande hypotension et par la cyanose des extrémités.

Un détail digne d'attention est le fait que tous ces malades sont d'anciens adénoïdiens, qui ont déjà souffert de plusieurs atteintes infectieuses de la gorge.

A ce type évolutif, si caractéristique, de la scarlatine associée à l'angine ulcéro-nécrotique, correspond un tableau anatomo-pathologique très significatif.

Nous avons eu l'occasion d'examiner, du point de vue anatomo-pathologique, sept cas de scarlatine à angine ulcéro-nécrotique. Le matériel récolté a été fixé au formol 10 %, au liquide de Bouin, à l'alcool ; les coupes à la paraffine ont été colorées à l'hématoxyline-éosine, d'après les méthodes de Nissl, Giemsa, Gram, etc.

Les organes lymphoïdes sont ceux qui présentent les lésions les plus facilement explorables :

L'amygdale montre sur toute sa surface un processus ulcéro-nécrotique très étendu. A l'examen microscopique, on remarque, au niveau de l'ulcération, un processus banal de nécrose fibrinoïde, la destruction de l'épithélium et d'une partie du chorion, ainsi que des infiltrations de polynucléaires, ou bien, parfois, une infiltration exclusivement mononucléaire. Ces infiltrations atteignent les couches profondes musculaires. Parfois, le processus d'infiltration aboutit à une suppuration. On remarque, quelquefois, des hémorragies étendues en nappe, qui dissocient les éléments anatomiques normaux et, assez souvent, on observe des processus de thrombose vasculaire, intéressant les artères et les veines de petit calibre, ainsi que les capillaires. Dans certains cas, on observe des lésions toutes particulières.

A la périphérie des foyers profonds de nécrose, on remarque une intense « réaction » des éléments histiocytaires, qui se manifeste par une hypertrophie de ces éléments, par l'acidophilie de leur protoplasma qui devient vacuolaire, par la mobilisation de certains d'entre eux et, assez souvent, par une altération nucléaire de ces cellules (fig. 1, A). Dans d'autres cas (cas IV et VII), on voit une riche infiltration à mastzellen ou à cellules plasmiques, au niveau des couches profondes des amygdales. Très intéressants sont les cas IV, VI et VII, qui nous montrent un processus d'endothélite desquamative (fig. 2) des artérioles et des capillaires des régions profondes des amygdales.

L'endothélium des artérioles se détache, en dénudant la limitante interne, les cellules endothéliales étant œdématisées et présentant des altérations nucléaires. Il est à remarquer que ce processus est évident aussi au niveau d'autres organes, surtout dans les glandes surrénales et que les lésions hémorragiques, ainsi que les thromboses vasculaires, sont fréquentes dans tous ces cas.

La musculature du pharynx, dans les cas I, II, IV, V et VI, dans les zones avoisinantes des amygdales, présente un aspect curieux. Dans les coupes transver-

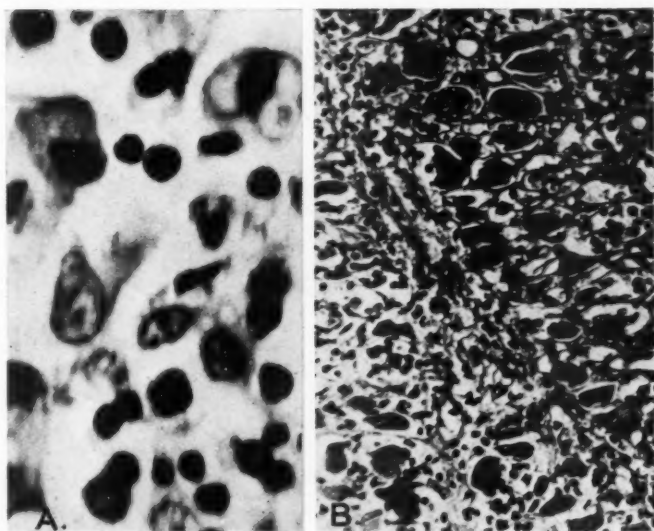


FIG. 1. — A. Amygdale. Réaction des éléments histiocytaires qui sont profondément lésés (aspect vacuolaire des cellules, lésions nucléaires). — B. Pharynx. Altération des fibres musculaires striées des couches profondes.



FIG. 2. — Processus d'endothélite desquamative dans une artériole.

sales des fibres musculaires striées, le sarcoplasma et les myofibrilles ont disparu, les noyaux proliférés sont augmentés de volume, hydropiques (fig. 1, B). Ainsi l'aspect des lésions, au niveau des amygdales, est celui d'une infiltration suraiguë, intense et à évolution rapidement destructive, du type des inflammations hyperergiques.

Les ganglions lymphatiques cervicaux présentent une série de lésions très caractéristiques : la structure normale de la plupart des ganglions est mal dessinée, les éléments lymphoïdes ayant une disposition diffuse. Le réticulum est

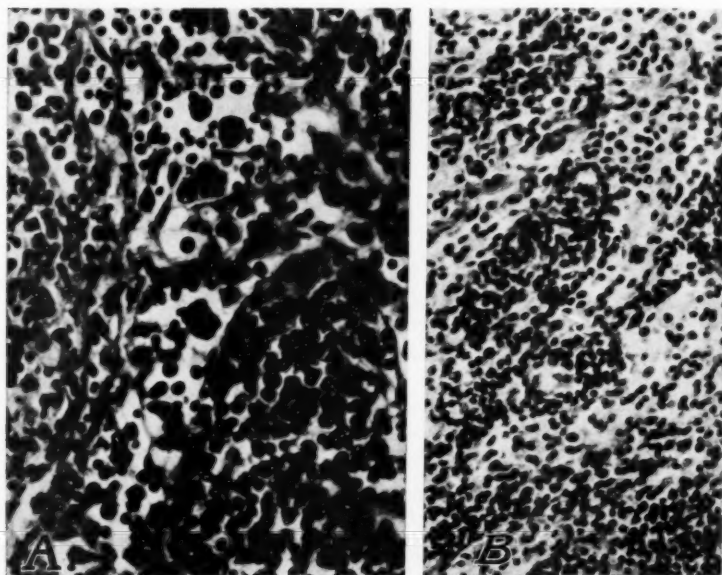


FIG. 3. — Ganglion lymphatique cervical.

A. Epaissement du réticulum. — B. Prolifération des cellules endothéliales des sinus.

épaissi (fig. 3, A), mais les lésions les plus évidentes sont celles qu'on rencontre au niveau des éléments cellulaires du réticulum et des endothéliums des sinus. Les cellules endothéliales ont proliféré ; elles obstruent parfois complètement le sinus et s'agglomèrent, formant des tas de cellules endothéliales à aspect épithélioïde, mais sans présenter des altérations évidentes du cytoplasma ou du noyau (fig. 3, B).

Dans d'autres régions des ganglions, les cellules endothéliales apparaissent augmentées de volume à cytoplasma riche, à larges prolongements lamellaires, ayant un aspect très ressemblant aux cellules conjonctives, telles qu'on les voit dans les cultures de tissus. Les réactions tinctoriales de ces cellules sont celles des cellules normales, mais la majorité sont altérées, mobilisées ou en voie de

mobilité. D'un volume important, sans prolongements, elles ont un cytoplasma intensément éosinophile et fréquemment vacuolaire, contenant des restes cellulaires ou nucléaires (fig. 4).

Le plus souvent, les noyaux de ces cellules sont altérés, d'une teinte diffuse, fragmentés, gonflés, etc. (fig. 5). Les polynucléaires éosinophiles, qu'on ne trouve plus dans la formule leucocytaire, abondent dans les ganglions lymphatiques. L'aspect anatomo-pathologique des ganglions lymphatiques cervicaux se calque sur celui des ganglions mésentériques et axillaires. Mais, au niveau des ganglions mésentériques, le processus hémorragique est plus fréquent et les folli-

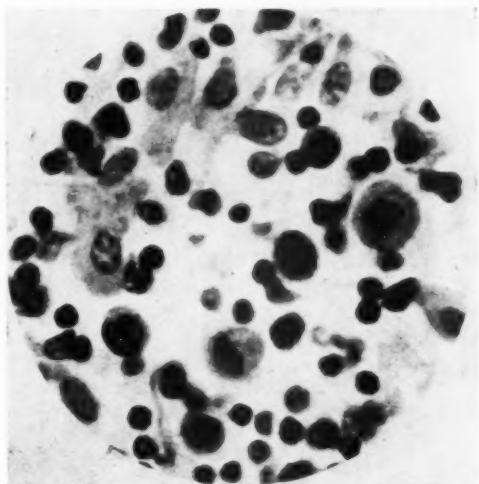


FIG. 4. — Ganglion lymphatique cervical.

Desquamation et mobilisation des cellules endothéliales des sinus.
Cellules endothéliales à cytoplasma acidophile, avec lésions nucléaires.

cules lymphatiques présentent, plus souvent, des phénomènes de nécrose du centre germinatif. En dehors de ces lésions, dans les ganglions cervicaux, on peut remarquer des phénomènes de nécrose dans les centres germinatifs, des hémorragies en nappe, qui changent totalement la cyto-architecture du ganglion ; on peut même observer l'apparition d'un processus suppuratif à la périphérie du ganglion, dans les sinus.

La rate montre une diminution de volume des corpuscules de Malpighi et la dissociation des gaines péri-artérielles et, parfois même, leur disparition totale. Le processus congestif, ainsi que l'hémorragie, sont assez intenses et on voit même, parfois, des hémorragies qui sont limitées aux follicules, ou qui intéressent tout le tissu splénique. Assez souvent, le centre des corpuscules de Malpighi présente un processus de nécrose, avec disparition totale des éléments

cellulaires qui sont remplacés par une masse granuleuse éosinophile. Ces lésions sont communes à tous les cas observés.

Au point de vue cytologique, les lésions cellulaires ne présentent pas le même caractère général que présentent les lésions mentionnées plus haut. Dans la plupart des cas, les phénomènes de réaction des éléments réticulo-histiocytaires sont évidents et sont traduits par l'hypertrophie et par la multiplication des éléments cellulaires du réticulum ; dans certains cas, on remarque même un processus de sclérose. Les cellules sont œdématisées, riches en cytoplasma ; on observe, parfois, au niveau du réticulum, une certaine activité cinétique ; les phénomènes de macrophagie sont intenses, ainsi que le processus de mobilisa-

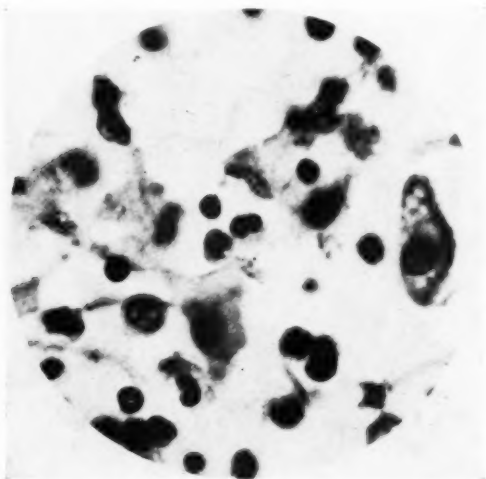


FIG. 5. — Ganglion lymphatique cervical.

Altération profonde des cellules endothéliales dont le protoplasma est vacuolaire et fragmenté.

tion de ces cellules. Il nous a semblé que les lésions de nécrose, qu'on observe si fréquemment au niveau du centre germinatif des corpuscules de Malpighi, débutent au niveau des éléments cellulaires de son réticulum, les cellules augmentant de volume ; elles deviennent éosinophiles et granuleuses, avec des lésions nucléaires. Dans la rate, dans l'amygdale, ainsi que dans les ganglions lymphatiques, on observe des polynucléaires éosinophiles en abondance.

Le thymus ne présente qu'une augmentation de volume et une intense congestion.

Les glandes endocrines.

Les glandes surrénales. — Leurs lésions sont les plus fréquentes et caractéristiques, sans être identiques et de même intensité dans tous les cas. Dans maints cas, et ce sont les plus nombreux, la destruction de la zone corticale de la

glande est le phénomène prédominant. Les cellules de la couche glomérulaire et fasciculée sont nécrosées, parfois dans toute l'étendue de la zone corticale (fig. 6, A), parfois en partie; leur cytoplasme est vacuolaire, fragmenté ou dispersé, et on observe des lésions nucléaires intenses. Par places, il manque des groupes de cellules (zone de nécrose). Les mêmes lésions cellulaires se retrouvent dans la zone médullaire de la glande (cas I, II, III, IV et V). A ce processus de destruction cellulaire s'ajoute toujours une congestion intense des vaisseaux sanguins, parfois même des hémorragies importantes dans la zone

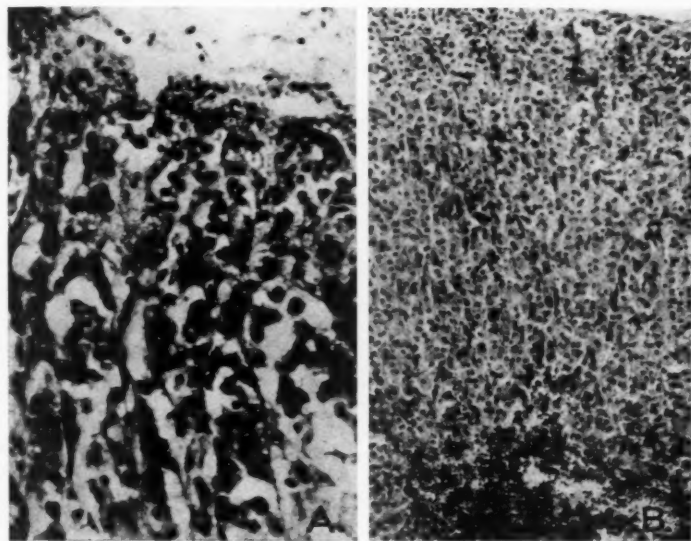


FIG. 6. — Glandes surrénales.

- A. Nécrose intense des cellules de la zone corticale.
B. Hémorragie dans la zone médullaire.

médullaire (fig. 6, B), ou, moins souvent, dans la corticale, arrivant jusqu'à la dislocation des cordons cellulaires. Plus rarement, les lésions cellulaires des deux zones de la glande se bornent à de petites zones de nécrose et de suppuration dans la corticale. Dans les cas III et IV, on observe un intense processus d'endothélite desquamative qui intéresse les vaisseaux capsulaires, autant que ceux de l'intérieur des glandes, processus identique à celui des vaisseaux amygdaliens. On trouve, ici aussi, une abondance de polynucléaires éosinophiles.

La thyroïde, en dehors d'une congestion intense, présente des vésicules petites, pleines d'une colloïde très éosinophile, dont les cellules apparaissent, le plus souvent, cubiques ou aplaties.

L'hypophyse présente une congestion intense et, dans tous les cas observés,

la prédominance des cellules éosinophiles est évidente, quoique les cellules basophiles et claires soient assez nombreuses. Parfois, les cellules éosinophiles présentent des altérations nucléaires, fait dont on ne peut pas dire qu'il est pathologique, le phénomène existant dans les glandes normales, dans maints états de fonctionnement (Roussy).

Le système nerveux. — L'étude anatomo-pathologique des systèmes nerveux central et périphérique, et spécialement des centres végétatifs, est d'un grand intérêt.

Le sympathique cervical. — Nous avons trouvé les lésions les plus importantes au niveau des ganglions de la chaîne sympathique cervicale, lésions qui

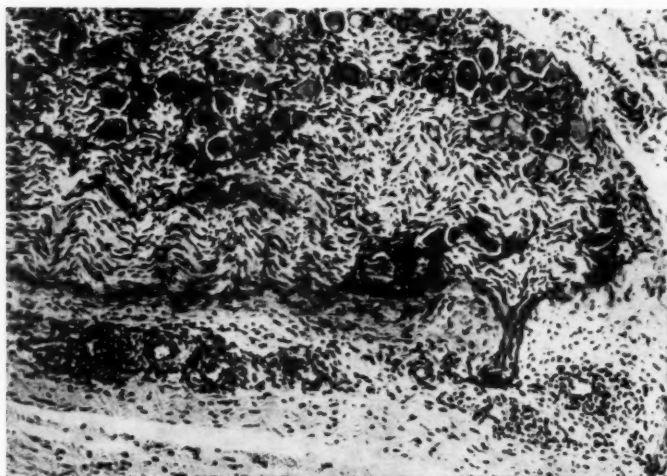


FIG. 7. — Ganglion sympathique cervical supérieur.
Infiltrations péri-vasculaires dans la gaine conjonctive. Prolifération des cellules capsulaires des neurones.

touchent les cellules ganglionnaires, accompagnées d'un processus de réaction de la part des cellules capsulaires et d'une intense infiltration périvasculaire. Le ganglion sympathique cervical supérieur est le plus modifié du point de vue anatomo-pathologique. La gaine conjonctive du ganglion nerveux et le cordon nerveux de la chaîne sympathique cervicale apparaissent intensément infiltrés de leucocytes poly- et mononucléaires, à prédominance polynucléaire dans la plupart des cas (fig. 7). Au niveau des processus d'infiltration, on voit de très nombreux polynucléaires éosinophiles et des mastzellen (mastleucocytes) relativement fréquents.

Rarement le processus d'infiltration peut prendre le caractère d'une suppuration franche; généralement les cellules d'infiltration apparaissent indemnes. On peut observer, parfois, dans la substance nerveuse du ganglion sympathique,

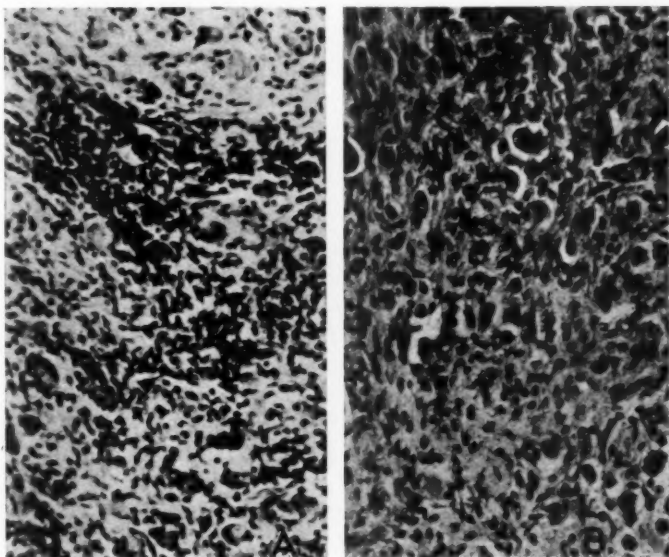


FIG. 8. — Ganglion sympathique cervical supérieur.

A. Infiltration nodulaire à cellules de type mononucléaire dans la substance nerveuse. — B. Prolifération des cellules capsulaires et processus de sclérose étouffant les neurones.

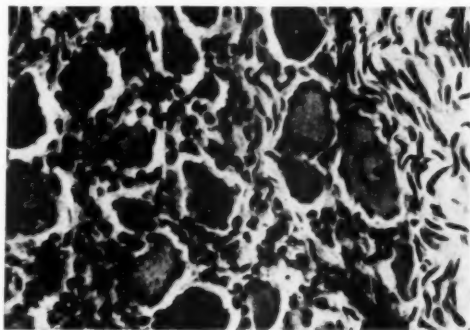


FIG. 9. — Ganglion sympathique cervical supérieur.

Prolifération des cellules capsulaires des neurones (détail de la fig. 8, B).

des nodules péri-vasculaires formés d'éléments mononucléaires (fig. 8, A). A côté de l'infiltration, il y a aussi un processus, très évident, de réaction proliférative des cellules capsulaires des neurones ganglionnaires (fig. 9).

Parfois, la prolifération est si abondante qu'elle étouffe les éléments nerveux (fig. 8, B), et en même temps que ce processus prolifératif, on observe souvent un certain degré de sclérose interstitielle, qui peut remplacer les cellules nerveuses (fig. 8, B). Les lésions cellulaires trouvées n'ont rien de spécifique, mais peuvent être importantes. Généralement, dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques cervicaux et spécialement dans le supérieur, les corps de Nissl ont disparu (tigrolyse). La plupart des cellules sont claires, à noyau

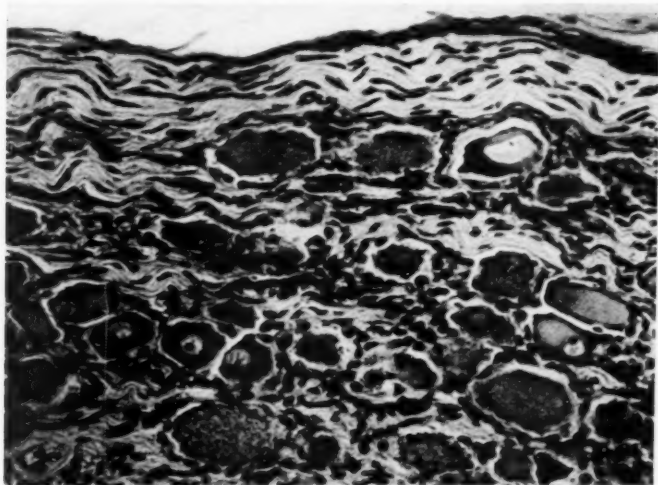


FIG. 10. — Ganglion sympathique cervical supérieur.
Neurones en tigrolyse. Dégénérescence vitreuse
de certaines cellules ganglionnaires. Dégénérescence vacuolaire des neurones.

périphérique, ou présentant des signes évidents de lésion. Certaines cellules nerveuses présentent l'aspect typique de la dégénérescence vitreuse. Dans ces cas, leurs noyaux apparaissent parfois colorés d'une façon diffuse, poussiéreuse, d'autres fois intensément colorés, mais sans structure décelable (pycnose) (fig. 10).

Même dans les cellules nerveuses, où les corps de Nissl persistent, ceux-ci peuvent être finement pulvérulents, rares et disposés à la périphérie des cellules. Les cellules à pigment sont très rares et ce fait est en rapport, avant tout, avec l'âge des malades. Dans certaines préparations microscopiques, on trouve de nombreuses cellules nerveuses ganglionnaires à cytoplasma vacuolaire, parfois à vacuole unique, occupant presque toute la cellule (fig. 10). Rarement, on trouve des cellules à deux noyaux. Il est très frappant de

constater, dans certains cas, une abondance anormale de cellules nerveuses ganglionnaires, irrégulières, très vivement colorées au Nissl (nécrose de coagulation), présentant des lésions nucléaires évidentes.

Ces cellules sont plus fréquentes dans les cas où le processus de sclérose est plus accentué. Les mêmes lésions d'infiltration, moins étendues, peuvent être observées au niveau des cordons nerveux du sympathique abdominal, et, à un certain degré, sur le pneumogastrique dans sa portion cervicale.

Système nerveux central. — L'étude anatomo-pathologique systématique du

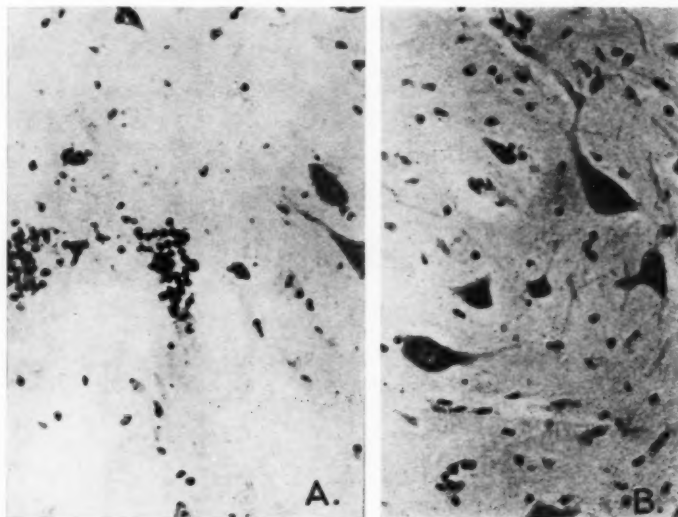


FIG. 11. — Moelle épinière.

A. Infiltration péri-vasculaire à cellules mononucléaires dans la substance blanche. — B. Neurones de la corne latérale en tigrolyse.

névraxe et, spécialement, celle de ces centres végétatifs, offre des détails intéressants. Presque toujours, les lésions trouvées au niveau du névraxe ont une topographie généralement diffuse et, seulement quelquefois, parcellaires. Des études faites, il nous paraît malaisé à établir si les lésions présentent une préférence pour certaines régions ; aussi, il faut beaucoup de prudence dans l'interprétation des images microscopiques, à cause de la morphologie même des cellules des centres végétatifs, cellules qui peuvent présenter, parfois, des aspects morphologiques normalement particuliers, qu'on pourrait, à tort, attribuer à une lésion (Nicolesco, Roussy et Mosinger).

La moelle épinière, dans les cas de scarlatine accompagnée d'angine ulcéro-nécrotique, peut présenter des lésions traduites par la présence de petits foyers d'infiltration nodulaire, péri-vasculaire, dans la substance blanche

(fig. 11, A), composés d'éléments leucocytaires de type mononucléaire, ou de processus congestifs si intenses qu'ils peuvent aboutir à l'hémorragie. Quant aux lésions des neurones, elles peuvent se présenter avec une intense tigrolyse, au niveau des cellules motrices de la corne antérieure ou de la corne latérale (fig. 11, B).

Le bulbe rachidien, à différents niveaux, présente invariablement, des lésions cellulaires traduites par une tigrolyse plus ou moins intense, touchant soit les noyaux d'origine des nerfs crâniens, uniquement, soit en même temps que les neurones d'autres noyaux. Le noyau végétatif du vague mérite une

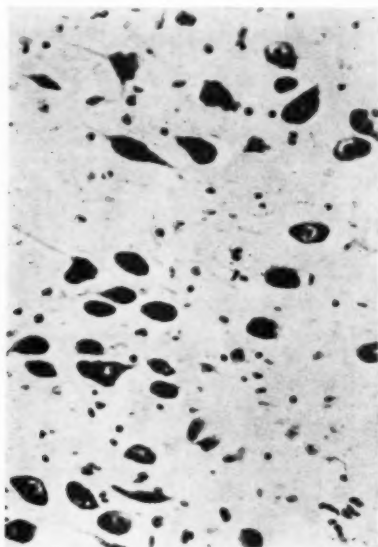


FIG. 12. — *Bulbe rachidien. Noyau végétatif du vague.*
Cellules diffusément colorées et sans structure, et avec altération nucléaire.

mention spéciale ; les cellules sont diffusément colorées par la méthode de Nissl, quelques-unes étant très pâles et sans structure, au tigroïde très lysé ; d'autres, très vivement colorées, ont des altérations nucléaires (fig. 12). Au niveau de ce noyau, la congestion des capillaires est grande.

La protubérance et les pédoncules cérébraux présentent les mêmes altérations cellulaires et vasculaires (tigrolyse au niveau des noyaux oculo-moteurs communs, rouge et locus niger). On doit avouer pourtant que si, dans certains cas, ces lésions apparaissent nettement, dans la plupart des cas elles sont à la limite des critères d'interprétation. Fréquemment, les cellules de ces formations sont vivement et diffusément colorées, parfois leurs prolongements ou leur protoplasma fragmentés, d'autres fois en tigrolyse.

La région infundibulo-tubérienne est l'endroit où l'interprétation des lésions est des plus difficiles et où les critiques peuvent être élevées facilement.

Malgré la difficulté d'interprétation des modifications histo-pathologiques au niveau des formations des centres végétatifs diencephaliques, nous pouvons affirmer d'avoir trouvé, dans cette région, des altérations indiscutables. Ce qui frappe, dès l'abord, c'est une congestion intense des vaisseaux sanguins, de la région infundibulo-tubérienne, normalement irriguée d'une manière si riche. Il n'est pas rare de rencontrer dans nos cas de petites hémorragies, qui dif-

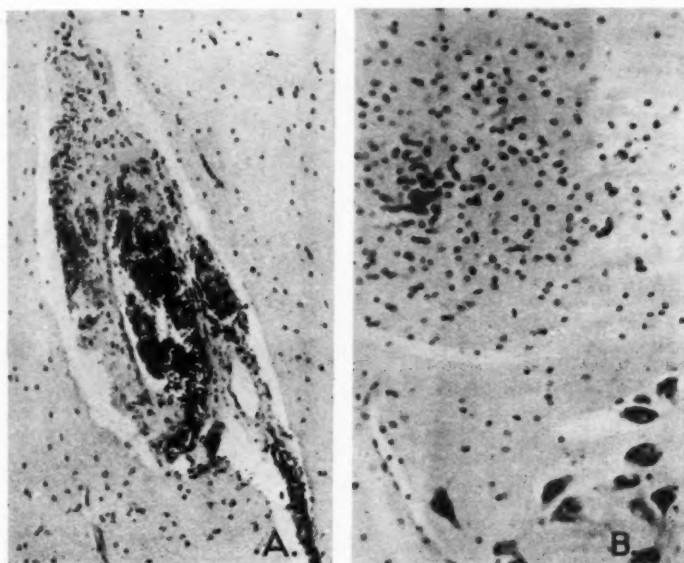


FIG. 13. — Région infundibulo-tubérienne.

A. Hémorragie dans l'espace de Virchow-Robin. — B. Réaction proliférative des éléments gliaux.

fusent le long des espaces de Virchow-Robin (fig. 13, A). Ces espaces apparaissent très dilatés et le parenchyme nerveux de la région est généralement le siège d'un œdème important. Les altérations neuronales intéressent d'une manière diffuse les noyaux du tuber et la substance grise juxta-épendymaire du thalamus interne. Et l'on sait qu'à ce niveau se trouve un vaste noyau dont les neurones appartiennent aussi à la famille des cellules végétatives du cerveau intermédiaire. Les images histo-pathologiques des cellules nerveuses de cette région sont pareilles à celles qu'on trouve dans les toxémies graves. On y rencontre, en outre, des cellules qui ont subi des altérations se traduisant par des modifications tout à fait semblables à celles de la nécrose

de coagulation. A côté de ces cellules, on constate l'existence d'autres péricaryones en chromatolyse. Il n'est pas rare d'observer, notamment parmi les neurones végétatifs de la paroi du troisième ventricule, des cellules en voie d'atrophie considérable, dont le noyau apparaît profondément altéré, sur le fond cytoplasmique intensément vacuolisée (fig. 14).

La névroglie participe aussi à ce processus histo-pathologique, par des réactions d'ordre prolifératif, formant des nodules ou plages étendues (fig. 13, B).

Le cerveau, comme le reste du système nerveux central, en dehors d'un œdème pâle, très évident, et d'un processus congestif intense, présente, dans

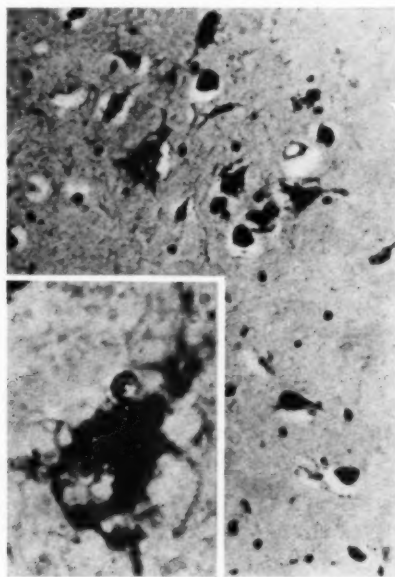


FIG. 14. — Région infundibulo-tubérienne.

Cellules nerveuses végétatives de la paroi du troisième ventricule en dégénérescence vacuolaire. Cellules nerveuses présentant un processus de nécrose de coagulation.

tous les cas, des lésions diffuses des cellules du cortex cérébral (fig. 15). En échange, la participation du complexe névroglie aux processus lésionnels est sensiblement discrète.

Dans l'ensemble, l'anatomie pathologique de la scarlatine à angine ulcéro-nécrotique, chez l'enfant, fait ressortir au premier plan trois catégories de lésions :

I. — Dans la sphère du système nerveux, les lésions les plus importantes sont celles de la chaîne sympathique cervicale. Le reste du système nerveux présente un type lésionnel caractéristique aux grandes toxémies.

II. — Les lésions du système lymphoïde sont générales et très importantes. Dans l'arrière-gorge, elles ont l'aspect des lésions inflammatoires

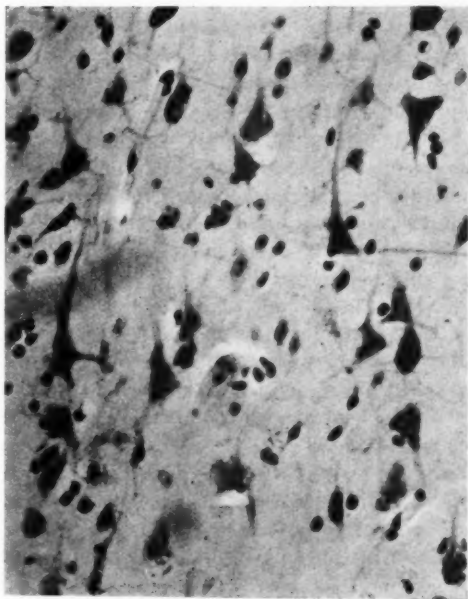


FIG. 15. — Cerveau.
Cellules pyramidales en chromatolyse.

hyperergiques. La « réaction » de l'appareil histiocyttaire, telle qu'elle ressort des aspects microscopiques, a l'aspect d'une lésion profonde avec sidération de ces éléments.

III. — Des glandes endocrines, ce sont les surrénales qui sont les plus touchées. Des travaux expérimentaux récents ont démontré les répercussions que les lésions toxiques du système nerveux végétatif ont sur la morphologie et les fonctions des organes lymphoïdes et des glandes à sécrétion interne. Dans nos cas et dans les expériences citées, on peut

observer les mêmes lésions du système nerveux sympathique et des centres végétatifs, des phénomènes de réaction et des lésions du système lymphoïde et des glandes endocrines. Les données obtenues par l'expérimentation ont été transposées dans le domaine clinique.

On a tâché de prêter un rôle important au système nerveux végétatif (et spécialement aux centres nerveux des ganglions sympathiques) dans la physio-pathologie de la scarlatine.

Nos observations anatomo-pathologiques pourraient être prises comme argument pour cette manière d'envisager le problème. Nous sommes d'accord qu'une telle présentation des faits peut paraître tendancieuse et un peu schématique, faisant abstraction de certaines données anatomo-pathologiques qui peuvent avoir une grande importance (telles les lésions dégénératives hépatiques et rénales).

Nous croyons que, dans le cas de la scarlatine à angine ulcéro-nécrotique, le type clinique et anatomo-pathologique se produirait sur un fond de lésions latentes des organes lymphoïdes et, surtout, des éléments nerveux de la chaîne cervicale. Ces lésions seraient dues aux atteintes infectieuses répétées, antérieures.

Nous insistons sur le détail que, dans les cas observés par nous, les malades étaient des adénoïdiens, qui avaient dans leurs antécédents ces atteintes infectieuses des organes lymphoïdes de la gorge.

Il est intéressant de noter que les processus destructifs qu'on observe dans le pharynx sont identiques, du point de vue anatomo-clinique, aux inflammations hyperergiques.

Les lésions que nous avons trouvées au niveau du système nerveux sympathique, de la chaîne cervicale spécialement, seraient le fond anatomique de ce que certains auteurs ont appelé « fragilité constitutionnelle » de l'appareil neuro-végétatif (Gastinel, Conte, Delarue). Sur ce fond anatomique se développerait le type clinique si caractéristique de la scarlatine à angine ulcéro-nécrotique, qui a soulevé tant de discussions dans les dernières années (Stroe).

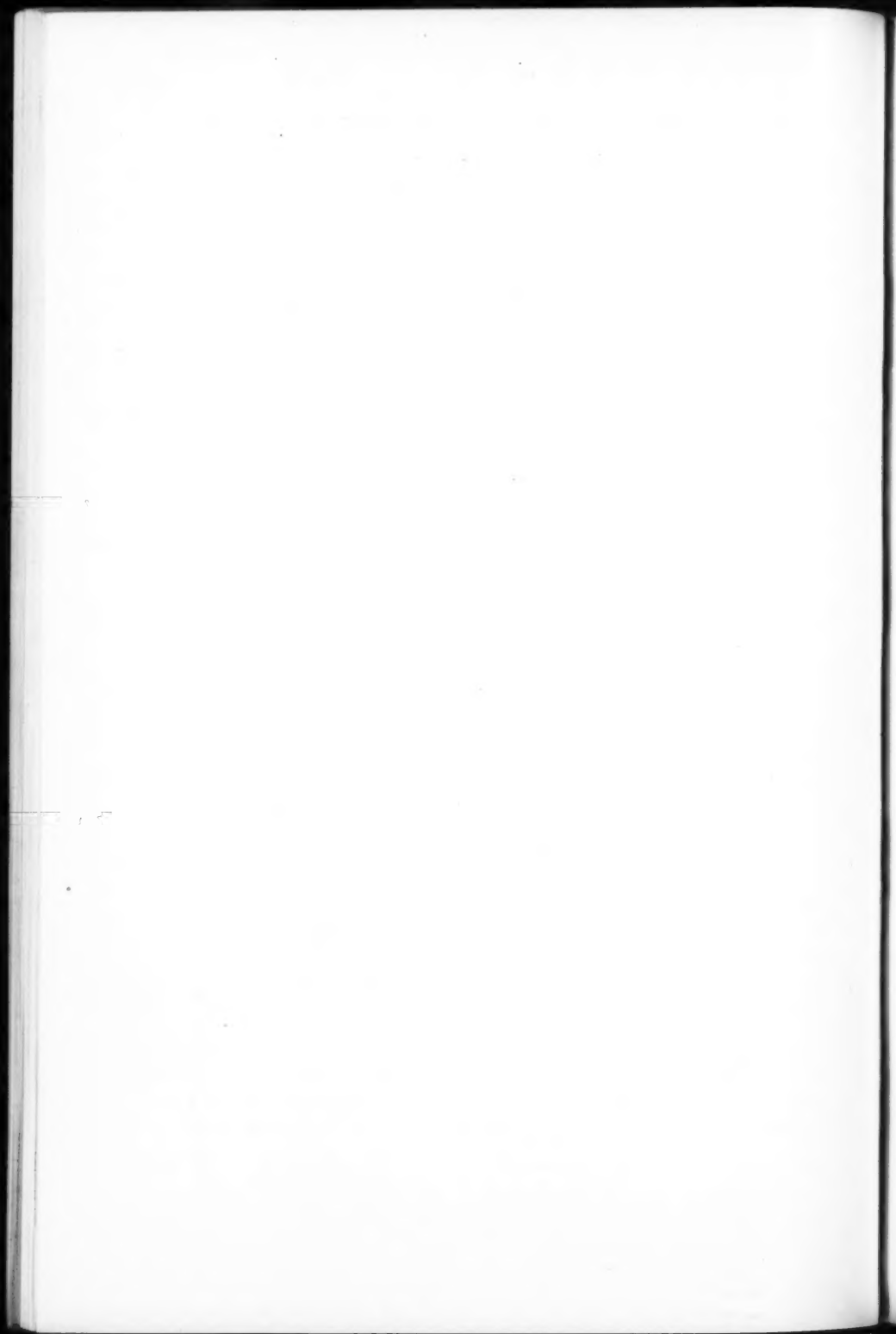
Les recherches des derniers temps ont montré le rôle considérable des centres végétatifs diencéphaliques dans le mécanisme des processus qui sont à la base de la physiologie des organes générateurs des leucocytes et des hématies. Il n'en est pas moins probable que, par l'intermédiaire de ce complexe physiologique, toutes les modalités réactionnelles nécessaires aux phénomènes d'immunité, et partant de la défense contre l'infection, soient influencées. Malgré qu'il soit difficile jusqu'à l'heure actuelle d'affirmer l'importance du déficit des centres végétatifs dans les processus de défense contre les diverses intoxications, il est naturel de se demander si les altérations des formations nerveuses végétatives,

pareilles à celles observées par nous, ne sont pas, au moins partiellement, responsables de l'insuffisance des processus défensifs de l'organisme, qui mènent à la mort.

Et il nous semble que des recherches plus approfondies dans ce domaine apporteront, peut-être, une base plus solide à ce chapitre de pathologie générale des infections.

Le problème comporte des déterminantes inconnues, fait qui impose une attitude réservée en ce qui concerne la simplicité du mécanisme physio-pathologique de la scarlatine.

Nous nous garderons de nous servir des lésions anatomiques observées, comme d'arguments définitifs. Mais nous considérons ces faits d'une certaine utilité pour les discussions en cours sur cette question, qui apparaît sous un aspect tout neuf, après les recherches de Conte, inspirées par celles de Reilly, sur la fièvre typhoïde.



TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
(PROFESSEUR GRYNFELT, CHEF DE SERVICE)

**A PROPOS D'UN KYSTE
DU MÉNISQUE INTERNE DU GENOU**
(Etude anatomo-pathologique)

par

L. MARCHAND et H. L. GUIBERT

Le débat sur la signification exacte, l'étiologie et la pathogénie de ces formations, dont l'aspect macroscopique a accrédité la dénomination de « kystes des cartilages semi-lunaires du genou », reste ouvert.

Néanmoins, le cercle des investigations se resserre et nous avons pensé qu'il serait judicieux de faire connaître ce nouveau cas en le faisant suivre de quelques considérations générales sur cette question. Nous avons plus longuement insisté sur l'étude anatomo-pathologique en décelant, autant qu'il nous a été possible de le faire, les modifications initiales du tissu fibro-cartilagineux, dont l'aboutissant ultime est le kyste ou plus exactement le pseudo-kyste du ménisque.

OBSERVATION CLINIQUE

M. S... (Jean), âgé de trente-quatre ans, cantonnier, a eu à dix-huit ans une entorse du genou vue et traitée par un rhabilleur. Le malade n'a jamais eu ce genou très solide; il en souffrait de temps à autre, surtout au niveau de la face interne. Depuis deux ans, c'est-à-dire en 1936, est apparue, dans cette région, une tuméfaction dont l'accroissement a été sans cesse progressif.

A l'examen, en janvier 1937, on trouve une tumeur arrondie, régulière, sessile, du volume d'une petite noix, indolore, siégeant exactement sur l'interligne articulaire interne du genou droit. Cette tumeur, rénitente, paraît se mobiliser légèrement transversalement à la suite de mouvements forcés d'extension et de flexion.

Intervention. — Ablation du ménisque interne et de la tumeur. Sa paroi externe est intimement adhérente aux fibres capsulaires. Pour la cliver, on l'effondre involontairement et il s'écoule un liquide gelée de pomme caractéristique. Le kyste ne se vide que partiellement en raison de sa constitution macroscopique multiloculaire.

L'ablation du ménisque, poursuivie d'avant en arrière, permet de se rendre compte de la situation du kyste en plein ménisque, dont la région moyenne s'est en quelque sorte extériorisée, énucléée au fur et à mesure que le kyste augmentait de volume.

La partie du ménisque restant entre les surfaces osseuses est réduite à une mince lame. La corne postérieure vient facilement en flexion : son ablation est aisément pratiquée.

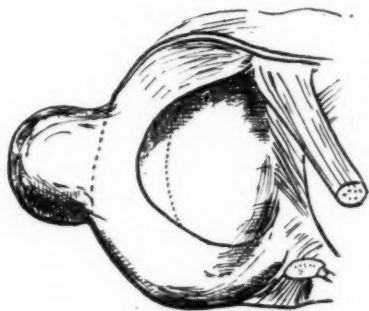


FIG. 1. — Dessin demi-schématique montrant la topographie générale de la formation pseudo-kystique par rapport au ménisque et à l'articulation du genou.

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE. — L'examen histo-pathologique a porté sur un large fragment de la paroi du kyste méniscal multiloculaire.

A un faible grossissement, on reconnaît, en allant de l'extérieur vers l'intérieur de cette paroi : 1° une zone externe formée d'un tissu conjonctif très richement vascularisé (cette zone correspond à la gangue conjonctivo-vasculaire paraméniscale de la capsule articulaire) ; 2° une zone moyenne qui représente le tiers externe du ménisque proprement dit ; 3° une zone interne fibro-cartilagineuse, qui n'est pas autre chose que le tiers moyen peu vascularisé et une portion du tiers interne, avasculaire comme on le sait, du ménisque.

Ces différentes zones présentent des solutions de continuité d'étendues variables qui donnent, à l'ensemble de la masse tissulaire, un aspect pseudo-kystique tout à fait remarquable.

A un plus fort grossissement, on voit que la face interne de ces cavités ne possède pas de revêtement, ni endothélial, ni épithélial.

D'autre part, les lésions présentées par les différents territoires énumérés plus haut sont très variables d'une zone à une autre, et l'on peut dire que le tissu conjonctivo-vasculaire des zones externe et moyenne ne se comporte pas



FIG. 2. — Zone vascularisée du ménisque : lésions exsudatives et dégénératives.

En *a*, dégénérescence des cellules conjonctives et de la trame collagène ; *b*, cavité de désintégration avec coagulum séro-albumino-muqueux ; *c*, *d*, manchons lympho-histiocytaires péri-vasculaires ; *e*, rectangle délimitant l'espace représenté dans le cartouche où l'on voit en *f* un début d'effilochage des fibrilles collagènes ; en *g*, *h*, des cellules conjonctives en dégénérescence vacuolaire et « fonte hydropique » ; en *i*, stade initial d'une lacune de désintégration (1).

mitant l'espace représenté dans le cartouche où l'on voit en *f* un début d'effilochage des fibrilles collagènes ; en *g*, *h*, des cellules conjonctives en dégénérescence vacuolaire et « fonte hydropique » ; en *i*, stade initial d'une lacune de désintégration (1).

(1) Les microphotographies sont l'œuvre de A. HERBAUT, préparateur technique au laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Montpellier (professeur GRYNFELT, chef de service).

comme le tissu peu vascularisé ou avasculaire même, en certains points, de la zone interne.

Au niveau des premières, en effet, les lésions frappent les cellules conjonctives et la substance fondamentale collagène (fig. 2).

Les fibroblastes se gonflent, leur cytoplasme présente de la dégénérescence vacuolaire avec aspect clair dû à ce que les vacuoles ne se colorent ni par les réactifs des graisses, ni par ceux des mucus; il s'agit en effet d'une sorte de dégénérescence aqueuse, bien qu'à proprement parler il ne puisse être question d'eau pure, mais bien plutôt d'un sérum physiologique plus ou moins riche en produits de désintégration des constituants du cytoplasme.

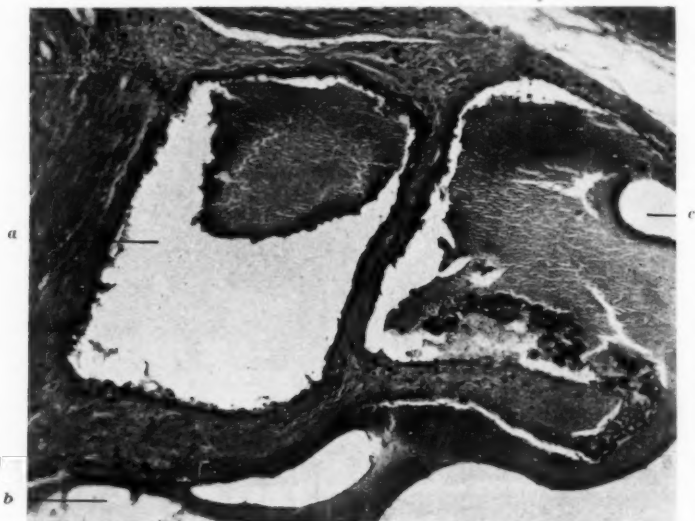


FIG. 3. — En a, b, c, cavités pseudo-kystiques de désintégration avec coagulum séro-muqueux.

Le noyau, de son côté, présente des signes de dégénérescence caractérisés surtout par de la chromatolyse.

Ces cellules hypertrophiées à l'extrême éclatent à un moment donné et on trouve à leur lieu et place une cavité remplie de débris nucléaires et cytoplasmiques avec un coagulum séro-albumineux acidophile (fig. 2).

Simultanément, la trame collagène subit un processus dégénératif de même nature : c'est-à-dire que l'on assiste à une dégénérescence aqueuse ou vacuolaire de la substance collagène qui se gonfle, s'effiloche, perd ses affinités tinctoriales et se perce d'espaces lacunaires (fig. 2).

Ainsi donc, le résultat de la dégénérescence vacuolaire des cellules conjonctives et de la trame collagène consiste en la formation de cavités de désintégration par fonte autolytique.

Ces cavités, dépourvues de revêtement interne comme nous l'avons vu, tendent à confluer et à constituer des pseudo-kystes dont la lumière est obstruée par un coagulum séro-albumineux se colorant, dans les premiers stades, par les couleurs acides, et puis se transformant en un dépôt mucoïde ou muqueux mis en évidence par les colorants orthochromatiques et métachromatiques des mucus, c'est-à-dire le mucicarmine de P. Mayer et la thionine.

Parfois, cependant, certains foyers initiaux de dégénérescence vacuolaire des éléments figurés et de la trame collagène donnent d'emblée les réactions du mucus.



FIG. 4. — Zone avasculaire du ménisque.

Les faisceaux collagènes sont bien conservés en *a*, efflochés en *c* et en dégénérescence mucoïde en *h*. Les cellules d'aspect chondroïde sont bien conservées en *b* et en *d* ; en *e* et *f*, leur noyau subsiste seul ; en *g*, il est à peine visible ; en *i*, lacune de désintégration.

Un autre fait histo-pathologique important est à signaler au niveau des zones externe et moyenne, riches en vaisseaux sanguins, de la paroi du kyste : c'est une infiltration lympho-plasmo-histiocytaire à répartition péri-vasculaire (fig. 2). Ces signes évidents d'inflammation exsudative sont la signature d'un processus manifeste de « méniscite chronique ».

Au niveau de la zone interne, le foyer de dégénérescence primaire n'est pas de même nature que celui des deux zones précédentes. Il est vrai que l'on a affaire ici à du fibro-cartilage essentiellement avasculaire ; on n'y constate par conséquent aucun processus diapédétique. D'autre part, il existe bien des cavités

pseudo-kystiques remplies de coagula muqueux donnant les réactions du mucus, mais contrairement à ce qui se passe au niveau des zones externe et moyenne, ces flaques muqueuses ne paraissent pas succéder à un processus de dégénérescence vacuolaire, lui-même consécutif à la fonte autolytique par dégénérescence aqueuse. Certes, il y a bien ici aussi, à l'origine de certaines cavités



FIG. 5. — Zone avasculaire du ménisque.

En *a*, groupe isogénique coronaire de cellules d'aspect chondroblastique, à structure normale ; d'autres groupes isogéniques coronaires en *b* et *f*, axiaux en *c* et *d*, présentant des signes de dégénérescence ; dans le groupe isogénique coronaire *e*, une seule cellule chondroblastique est reconnaissable, deux autres sont à peine estompées, la substance fondamentale mucoïde de cet ilot est à la fois hyperplasie et en voie de dégénérescence.

de désintégration, une transformation mucoïde des fibres collagènes, mais la plupart de ces foyers dégénératifs prennent naissance directement aux dépens de la substance fondamentale muqueuse du fibro-cartilage, qu'il s'agisse soit de celle qui est située entre les faisceaux collagènes (fig. 4), soit de celle où baignent des cellules rondes encapsulées, d'aspect chondroblastique et disposées

en groupes isogéniques axiaux ou coronaires (fig. 5). Ces territoires de substance muqueuse s'hypertrophient et forment, par extension progressive, des cavités micro-kystiques de dimensions variables, plus ou moins obstruées par un coagulum tantôt mucoïde donnant faiblement la réaction du mucus, tantôt nettement muqueux et se colorant intensément par les réactifs de cette substance (fig. 6).



FIG. 6. — Zone avasculaire du ménisque, où l'on voit un territoire frappé de dégénérescence diffuse avec débris nucléaires et deux cavités pseudo-kystiques de désintégration mucoïde.

De leur côté, les cellules chondroblastiques qui habitent ce fibro-cartilage subissent une dégénérescence progressive parallèlement à celle qui frappe la substance fondamentale. C'est ainsi que l'on voit disparaître peu à peu la capsule péri-nucléaire, tandis que le noyau s'estompe lui-même petit à petit pour disparaître parfois complètement au stade le plus avancé de la transformation pseudo-kystique (fig. 4, 5 et 6).

Comme les foyers de dégénérescence mucoïde sont nombreux dans le fibro-cartilage, il s'ensuit que les cavités pseudo-kystiques sont elles aussi multiples, d'où l'aspect multiloculaire de ce kyste méniscal (fig. 3).

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

1° Par opposition à la fréquence des kystes du ménisque externe, la rareté des kystes du ménisque interne a frappé tous les auteurs qui se sont occupés de cette question. Deux statistiques importantes, celle de Manique en 1932, et celle de Bennet et Shaw (de Baltimore) en 1936, ont été fournies. Cette dernière apporte les précisions suivantes : sur 163 kystes des ménisques publiés, 104 étaient développés aux dépens du ménisque externe, 23 aux dépens de l'interne (36 fois, le siège n'était pas mentionné). Rappelons pour mémoire que la statistique de Manique, portant sur 67 cas, en avait relevé 11 à localisation interne.

La raison de cette localisation nous est fournie par les classiques (Forgue), qui attribuent au ménisque interne une fixité plus grande déterminant plus souvent la rupture franche que les micro-traumas habituellement retrouvés dans l'histoire clinique des kystes méniscaux.

Maudl nous le confirme en disant que le ménisque interne presque fixe se déchire, mais n'a pas tendance à dégénérer.

La rareté de la localisation conférant à notre cas un caractère d'exception méritait, sans plus y insister, d'être signalée.

2° Les caractères généraux macroscopiques et microscopiques que nous avons relevés ici sont ceux décrits par la plupart des auteurs, à savoir que le processus de dégénérescence micro-kystique intéresse le plus souvent la portion moyenne du ménisque, que l'on a toujours affaire à des formations kystiques multiloculaires, qu'il s'agit généralement de pseudo-kystes, puisque la face interne des cavités ne présente aucun revêtement ni endothélial, ni épithélial.

L'on sait d'ailleurs que les kystes méniscaux vrais, c'est-à-dire ceux qui sont munis d'un revêtement interne, sont très rares. Zadek et Jaffe ont publié, en 1927, le troisième cas connu jusqu'alors et nous ne pensons pas qu'il en ait été publié d'autres depuis.

Une mention toute particulière doit être faite à propos des lésions exsudatives de « méniscite chronique » que nous avons constatées dans la zone vascularisée du ménisque. Elles viennent en effet à l'appui de la thèse soutenue par Estor. L'on sait que cet auteur, se basant sur les conclusions d'une étude histologique de ménisques sains et pathologiques pratiquée par l'un de nous, a montré que, contrairement à l'opinion de Mouchet et Tavernier, de Willems, la « méniscite chronique » peut exister puisque les deux tiers externes des ménisques sont vascularisés.

3° Le siège des cavités pseudo-kystiques doit retenir aussi notre atten-

tion : en effet, dans notre cas, les foyers de dégénérescence s'observent à la fois dans le tissu méniscal proprement dit et dans le tissu conjonctivo-vasculaire paraméniscal de la capsule articulaire. Pour LEGUY, il n'en est généralement pas ainsi et le fibro-cartilage seul est atteint, spontanément : c'est ce qu'il nomme « la méniscite chronique pseudo-kystique ».

Par contre, Bristow, Marique, Paul Moure et René-Henri Martin ont insisté à juste titre sur les lésions mixtes, méniscales et paraméniscales. Il s'ensuit par conséquent que, de par leur siège paraméniscal, les lésions de dégénérescence pseudo-kystiques qui frappent les ménisques du genou peuvent être rapprochées de celles que Letulle et Bazy ont magistralement décrites à propos des kystes dits « synoviaux » du poignet.

4° En ce qui concerne le mode de formation des cavités pseudo-kystiques nous avons vu que l'aboutissant du processus dégénératif était une cavité obstruée par un coagulum muqueux; mais, tandis qu'au niveau du territoire conjonctivo-vasculaire paraméniscal ou méniscal externe, là où les vaisseaux subsistent encore, cette cavité résulte d'une fonte autolytique par stades dégénératifs successifs de *fonte aqueuse*, et de *dégénérescence mucoïde* de ce tissu, au niveau du territoire fibro-cartilagineux avasculaire méniscal moyen, cette cavité naît directement aux dépens soit des *espaces muqueux interfibrillaires*, soit des *plages chondroïdes* qui s'hypertrophient, tandis que leurs éléments figurés, d'aspect chondroblastique, s'atrophient pour disparaître progressivement.

Il est indiscutable que cette différence de processus dégénératifs d'un territoire à un autre de la paroi méniscale est conditionnée par le fait que l'un possède des vaisseaux et l'autre pas. Il n'est pas étonnant d'observer au niveau des territoires vascularisés, c'est-à-dire, pour préciser, dans les zones externe et moyenne de la paroi du pseudo-kyste, des lésions de *fonte vacuolaire* péri-vasculaire ou fibrillaire. Pour certains auteurs, comme King notamment, il s'agit moins d'une dégénérescence des cellules et des fibres conjonctives que d'une hyperactivité de ces éléments. Sans rejeter absolument cette hypothèse, l'on sait bien aussi que les tissus conjonctivo-vasculaires ou conjonctivo-musculo-vasculaires peuvent, certaines conditions physico-chimiques étant remplies, être atteints de processus dégénératifs analogues à ceux que nous étudions ici; que ces lésions dégénératives soient dénommées « *dégénérescence colloïde* » ou « *fonte autolytique gélatiniforme* », comme le disent Letulle et Bazy pour les kystes dits « synoviaux » du poignet, ou bien qu'elles soient identifiées à une « *dégénérescence aqueuse ou vacuolaire ou hydropique* » de la substance fondamentale suivant l'opinion de Lataix, d'Oudard et de Jean, et aussi de Grynfeltt, qui a bien étudié récemment ces processus

dégénératifs à propos d'un cas de transformation pseudokystique d'un léiomyome utérin. Personnellement, nous adoptons entièrement l'interprétation de ce dernier auteur.

Et, dès lors, on comprend aisément que ces lésions ne s'observent pas au niveau du territoire avasculaire de la zone interne de la paroi kystique : en effet, puisqu'il s'agit là d'un tissu fibro-cartilagineux avasculaire, sa réaction à un processus lésionnel donné doit être tout autre que celle d'un tissu conjonctif vascularisé.

L'on sait d'ailleurs qu'après Retterer et Schaffer, Vandendorpe, par ses travaux récents sur la substance métachromatique interstitielle des ménisques du genou, a parfaitement défini leur structure.

Pour cet auteur, le tissu méniscal proprement dit de l'adulte est formé d'une part de tissu fibreux inclus, pour ainsi dire, dans la substance interstitielle de nature muqueuse se colorant par les réactions du mucus, et d'autre part d'éléments cellulaires d'aspect chondroblastique, disposés en groupes isogéniques axiaux ou coronaires, au sein d'une substance fondamentale chondroïde.

Or, les faits que nous avons observés et décrits plus haut en détail montrent bien que, dans ce territoire, les cavités pseudo-kystiques prennent naissance suivant deux processus vraisemblablement concomitants d'une part de *fonte autolytique* et de *dégénérescence mucoïde des faisceaux collagènes*, et d'autre part d'*hypergénèse* de substance muqueuse aux dépens des *formations chondro-mucoïdes* interstitielles signalées plus haut.

5° Du point de vue étiologique, nous n'insisterons pas sur les différentes hypothèses émises pour expliquer la formation de ces cavités pseudo-kystiques. Pour certains auteurs (Ollerenshan, Zadek et Jaffe, cités par P. Moure et René-Henri Martin), il convient de leur attribuer une origine embryonnaire : ces pseudo-kystes proviendraient d'inclusions endothéliales englobées par le cartilage au cours de son développement. Pour d'autres auteurs, ils résulteraient d'un processus de *dégénérescence kystique* consécutif à un traumatisme. Si Kleniberg pense que l'origine traumatique de la lésion n'est pas absolument démontrée, Paul Moure et René-Henri Martin l'invoquent sérieusement, et cela moins à cause des troubles vasculaires que le traumatisme peut avoir créés, qu'à cause des zones cicatricielles post-traumatiques qui sont un terrain favorable pour le développement des lésions dégénératives complexes aboutissant à la transformation pseudo-kystique du ménisque.

Dans notre cas, il ne faut pas oublier que le traumatisme initial avait été une entorse du genou. Or, l'on sait que, parmi les complications ou plutôt les « lésions résiduelles » (Forgue) de l'entorse du genou, il y a

les lésions, d'une part inflammatoires, c'est-à-dire les méniscites, et d'autre part les lésions trophiques avec formations pseudo-kystiques.

En conséquence, il est permis de penser que, dans le cas qui nous occupe, la transformation pseudo-kystique du ménisque interne considéré paraît bien consécutive à des troubles trophiques résultant d'une entorse.

BIBLIOGRAPHIE

- BENNETT (GEORGES-E.) et SHAW (M.-B.) : « Kystes des ménisques du genou. » (*Arch. of Surg.*, vol., XXXIII, n° 1, juillet 1936.)
- COLONNA (PAUL-C.) : « Kyste du fibro-cartilage interne du genou. » (*The Journ. of Bone and Joint Surg.*, vol. XV, n° 3, juillet 1933.)
- ESTOR (E.) : « La méniscite chronique de Roux (de Lausanne) existe-t-elle ? » (*Bull. et Mém. de la Soc. nation. de Chir.*, t. 54, 1928, p. 563.)
- FORGUE (E.) : *Précis de pathologie externe*, 9^e édit., t. I, Doin, édit. Paris, 1935.
- GRYNFELT (E.), LAPEYRE (N.-C.) et CHATTON (P.) : « Léiomyome pseudo-kystique de l'utérus. » (*Ann. d'Anat. Path.*, t. 14, n° 6, juin 1937.)
- KING (E.-S.-J.) : « Formations kystiques dans les cartilages semi-lunaires. » (*Surg. Gynec. and Obstetr.*, vol. VIII, n° 5, novembre 1931.)
- LENIBERG (S.) : « Kyste du ménisque externe. » (*Journ. of Bone and Joint Surg.*, vol. IX, n° 2, avril 1927.)
- LATAIX (G.) : « Etude sur la pathogénie et le traitement des kystes dits « synoviaux » du poignet. » (*Thèse de Paris*, 1927.)
- LETULLE (M.) et BAZY (L.) : « Les kystes dits « synoviaux » du poignet. » (*Ann. Anat. path.*, t. 5, n° 9, décembre 1928.)
- MOURE (P.) et MARTIN (R.-H.) : « Un cas de kyste du ménisque externe du genou. » (*Soc. Anat. de Paris*, in *Ann. Anat. path.*, t. 9, n° 9, décembre 1932.)
- MOUCHET et TAVERNIER : « Pathologie des ménisques du genou. » (Question à l'ordre du jour du XXXV^e Congrès de l'Assoc. française de Chirurgie, Paris, octobre 1926, in *Journ. de Chir.*, t. XXIX, n° 1, janvier 1927.)
- SORREL et BENOIT : A propos d'un kyste du ménisque interne du genou chez un enfant. » (*Soc. nationale de Chirurgie*, *Bull. et Mém.*, 17 février 1934.)
- VANDENDORPE (F.) : « Apparition de la substance métachromatique interstitielle dans les ménisques du genou chez l'homme. » (*Soc. Anat. de Paris*, in *Ann. Anat. Path.*, t. 13, n° 5, mai 1936.)
- ZADEK et JAFFE : « Kystes du cartilage semi-lunaire du genou. » (*Archiv. of Surgery*, vol. XV, n° 5, novembre 1927.)

Tr

no
s'
co
gr
ri
su

d'
in
m
la
ri
d
M
è
te
e

in
n
fi

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE DE L'UNIVERSITÉ DE PÉCS (HONGRIE)
(DIRECTEUR : PROFESSEUR SIGISMOND TÓTH)

LYMPHATIQUES DE LA PARTIE PYLORIQUE DE L'ESTOMAC

par

Charles RÖHLICH

Quoique les lymphatiques de la partie pylorique aient été l'objet de nombreuses recherches, ils ne sont pas encore complètement connus. Il s'agit encore de savoir si les vaisseaux lymphatiques du pylore sont en connexion avec ceux du duodénum : c'est là un problème de la plus grande importance en ce qui concerne la propagation du cancer pylorique. Dans le but de résoudre cette question, j'ai fait des expériences sur lesquelles roule ma publication.

Mes expériences ont été effectuées sur dix estomacs provenant, les uns d'enfants, et les autres d'adultes. Après avoir ouvert les estomacs, j'ai injecté du bleu de Berlin dans la muqueuse stomacale à 2 ou 3 centimètres du pylore. Si on trouve exactement avec la pointe de l'aiguille la couche muqueuse, tous les vaisseaux lymphatiques de la partie pylorique peuvent être injectés à la fois. Au début de mes recherches, j'ai disséqué les préparations injectées après les avoir fixées dans du formol. Mais j'ai vite constaté que les meilleures préparations pour mon étude était celles que j'avais rendues transparentes par la méthode de Spalteholz. J'ai fait également, à l'aide du microtome, des coupes épaisses : elles sont montées au baume canadien.

Dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse de la partie pylorique, injectée d'après la méthode ci-dessus décrite, on remarque un réseau à mailles très serrées, composé de vaisseaux lymphatiques extrêmement fins. La masse colorée, injectée dans ce réseau, se comporte différemment

à la jonction du pylore et du duodénum. Dans certains cas, elle n'atteint que la valvule pylorique et n'entre pas dans le duodénum. Dans d'autres cas, au contraire, elle franchit la valvule et envahit la première portion

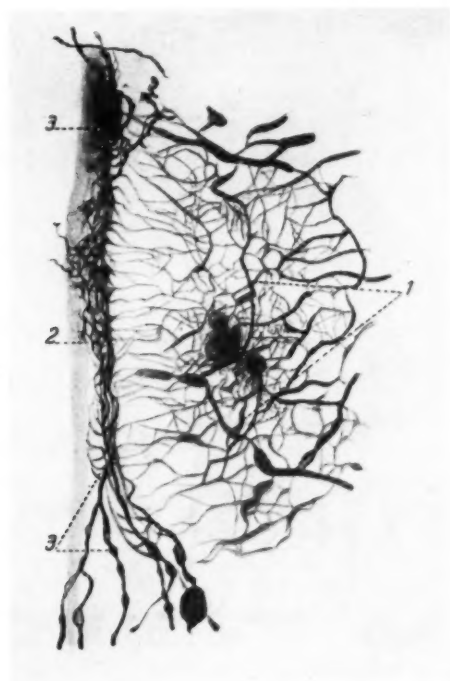


FIG. 1. -- Lymphatiques de la paroi antérieure de la partie pylorique.

D'après une préparation faite transparente par la méthode de Spalteholz : 1, réseau lymphatique de la muqueuse et de la sous-muqueuse de la partie pylorique ; 2, jonction du duodénum et du pylore ; 3, collecteurs lymphatiques.

du duodénum, c'est-à-dire le bulbe de cet organe sur une longueur de 1 à 2 centimètres (fig. 1 et 2).

On peut se demander si la masse colorée, entrée dans le duodénum du côté du pylore, a vraiment pénétré dans des vaisseaux lymphatiques, et s'il en est ainsi, quelles sont les couches duodénales dans lesquelles

se trouvent ces vaisseaux. A ces questions, la figure 3 donne une réponse catégorique. Cette figure-là représente une coupe du pylore et de la première portion du duodénum d'un enfant de huit mois. On peut remarquer que la masse injectée se trouve dans un système de canaux et que ces canaux d'un calibre fort irrégulier sont alternativement renflés et rétrécis, ce qui est caractéristique pour ce qui regarde les vaisseaux

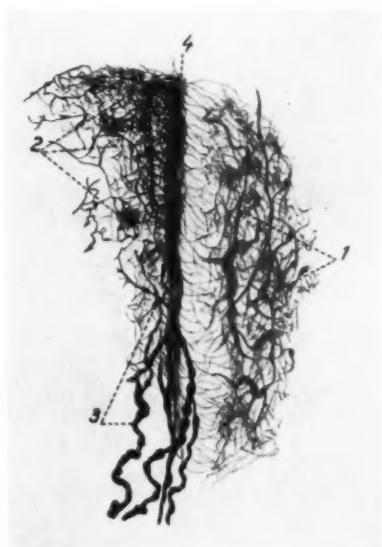


FIG. 2. — Lymphatiques de la paroi antérieure de la partie pylorique et du bulbe duodénal injectés du côté de l'estomac.

Préparation faite par la méthode de Spalteholz : 1, réseau lymphatique de la partie pylorique; 2, lymphatiques du duodénum injectés du côté de l'estomac; 3, collecteurs lymphatiques communs au pylore et au duodénum; 4, jonction du duodénum et du pylore.

lymphatiques. La figure 1 montre aussi que la plupart des lymphatiques du duodénum, injectés du côté de l'estomac, se trouvent dans la sous-muqueuse, parmi les glandes de Brunner. Mais il y a des vaisseaux chylifères centraux et même des vaisseaux lymphatiques de la tunique musculaire, qui sont également remplis.

Il résulte de ce qui précède que les lymphatiques de la muqueuse et

de la sous-muqueuse de la partie pylorique de l'estomac sont joints à ceux de toutes les couches du duodénum. Or, les injections ne rendent pas toujours évidente cette jonction. Le dispositif des collecteurs lym-

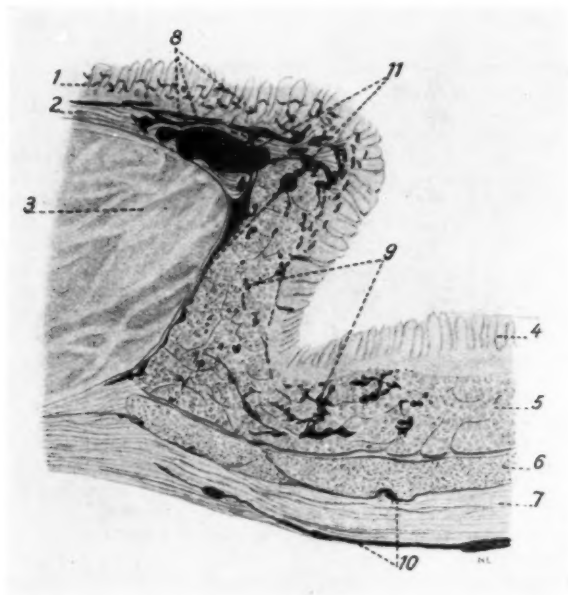


FIG. 3. — Coupe de la partie pylorique et du bulbe duodénal d'un enfant de huit mois.

Les vaisseaux lymphatiques ont été injectés du côté de la partie pylorique : 1, muqueuse du pylore; 2, sous-muqueuse du pylore; 3, sphincter du pylore; 4, villosités duodénales; 5, sous-muqueuse du duodénum avec des glandes de Brunner; 6, couche musculieuse à fibres circulaires du duodénum; 7, couche musculieuse à fibres longitudinales du duodénum; 8, capillaires lymphatiques de la muqueuse et de la sous-muqueuse du pylore; 9, capillaires lymphatiques de la sous-muqueuse du duodénum; 10, vaisseaux lymphatiques de la couche musculieuse du duodénum; 11, collecteurs lymphatiques naissants à la jonction du pylore et du duodénum.

phatiques de la première portion du duodénum et de la partie pylorique explique ce fait. Ce dispositif diffère sensiblement de ce qui a été constaté touchant le corps de l'estomac.

On sait que les lymphatiques forment, dans la sous-muqueuse du corps

de l'estomac, plusieurs réseaux qui sont joints au réseau de la sous-muqueuse. Les collecteurs de ce réseau-là perforent la tunique musculaire; après avoir parcouru la tunique séreuse, ils aboutissent aux ganglions régionaux. Le nombre de ces collecteurs qui trouvent n'importe où la tunique musculaire est assez grand.

Le dispositif des réseaux lymphatiques de la muqueuse et de la sous-muqueuse est, dans la partie pylorique, le même que dans le corps de l'estomac. Il y a même des collecteurs qui percent la tunique musculaire,

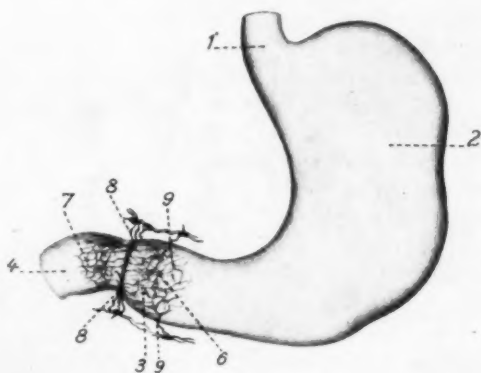


FIG. 4. — Lymphatiques de la partie pylorique et du bulbe duodénal (schéma).

1, cardia; 2, corps de l'estomac; 3, partie pylorique; 4, pylore; 5, bulbe duodénal; 6, réseau lymphatique de la partie pylorique; 7, réseau lymphatique du duodénum; 8, collecteurs communs à la partie pylorique et au duodénum; 9, collecteurs propres à la partie pylorique.

mais ils sont bien inférieurs en nombre à ceux du corps de l'estomac. Il est impossible d'en constater la présence dans certains cas. C'est pourquoi la lymphe de la muqueuse et de la sous-muqueuse de la partie pylorique de l'estomac ne s'écoule qu'en petite quantité à travers la tunique musculaire. La plus grande partie de la lymphe suit une autre voie qu'aucun auteur n'avait décrite jusqu'à présent.

Cette voie-là est indiquée par les figures 2 et 4. A la valvule pylorique, ou plus exactement, au bord du sphincter pylorique, lequel se trouve du côté du duodénum, les réseaux lymphatiques de la muqueuse et de la sous-muqueuse du pylore se recourbent vers la tunique séreuse. Cette

partie recourbée des réseaux donne naissance aux collecteurs qui entrent dans la séreuse à la jonction du pylore et du duodénum. Le dispositif que je viens de décrire peut toujours être constaté, mais seulement à l'aide de préparations transparentes.

Les collecteurs dont il s'agit sont d'une importance capitale en ce qui concerne l'anastomose des lymphatiques du pylore et du duodénum. Il faut remarquer que c'est dans ces collecteurs que se déverse également la lymphe de toutes les couches du bulbe duodénal. Les lymphatiques de la partie pylorique et du bulbe duodénal s'anastomosent alors par des collecteurs communs. En tenant compte de ce fait, on peut — à mon avis — expliquer facilement pourquoi l'injection des lymphatiques duodénaux, pratiquée du côté du pylore, ne réussit pas toujours. Si les collecteurs communs sont libres, et qu'ils ne soient pas d'un calibre inférieur à la quantité de la masse injectée, cette masse-là n'entre pas dans le duodénum. Si, au contraire, la quantité de la masse injectée dans les réseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse est trop grande pour s'écouler par les collecteurs, elle remplit les lymphatiques du duodénum.

J'ai souvent essayé d'injecter la masse colorée dans la direction contraire, c'est-à-dire de remplir les lymphatiques du pylore du côté du duodénum, mais cet essai est resté sans résultat, parce que la muqueuse du duodénum était un peu digérée lorsque j'ai voulu l'injecter. Il me semble que cette expérience réussirait facilement sur une matière toute fraîche.

L'anastomose des lymphatiques de la partie pylorique avec ceux du duodénum, anastomose dont je viens de parler, a une grande importance en ce qui concerne la propagation du cancer pylorique. La possibilité de la propagation de ce cancer dans le duodénum a été niée longtemps. Ainsi, Rokitansky, Kocher et Mikulicz ont prétendu qu'il s'arrête toujours à la valvule pylorique. Mais Brinton attire l'attention sur des cancers stomacaux qui ont franchi le pylore dans 16 cas sur 210 (6,6 %). Borrmann, connaisseur excellent des cancers de l'estomac, a pu se rendre compte, dans 32 cas sur 100, de l'envahissement du bulbe duodénal par le cancer stomacal.

Sur les données qui précèdent, on peut regarder comme un fait indiscutable que les cancers de la partie pylorique de l'estomac envahissent parfois le bulbe duodénal. Le fait que cet envahissement n'a lieu que dans certains cas s'explique vu le dispositif particulier (ci-dessus décrit) des lymphatiques de la partie pylorique de l'estomac et du bulbe duodénal.

Nous avons constaté que la partie pylorique et le bulbe duodénal ont des collecteurs lymphatiques communs. Comme ceux-ci sont placés à la jonction du pylore et du duodénum, la lymphe de la partie pylorique

coule vers ses collecteurs dans une direction contraire à celle de la lymphe du duodénum (fig. 4). Il est facile de comprendre — si on se base sur ce fait — que les cancers du pylore ne peuvent envahir le duodénum tant que la circulation de la lymphe reste normale. Cela vient de ce que les cellules détachées de la tumeur primaire sont entraînées par le courant de la lymphe dans les collecteurs communs et non dans les lymphatiques du duodénum. Il n'est pas vraisemblable que les cellules cancéreuses puissent entrer dans le duodénum, même si elles avancent spontanément, par un mouvement amœboïde, parce qu'elles ne peuvent pas surmonter le courant contraire de la lymphe.

Mais il en est tout autrement dès que le courant lymphatique est troublé, ce qui peut se produire si une inflammation ou un œdème résultant du cancer comprime les collecteurs lymphatiques à la jonction du pylore et du duodénum, ou si ces collecteurs sont remplis par des cellules cancéreuses. Tous ces changements mettent obstacle à la pénétration d'autres cellules cancéreuses dans les collecteurs. Ces mêmes changements, en gênant la circulation, produisent un refoulement de la lymphe dans les territoires qui appartiennent aux collecteurs atteints, et interrompent ainsi le courant lymphatique par suite duquel les cellules cancéreuses n'ont pu être pénétrées dans le duodénum du côté du pylore.

Les cellules du cancer pylorique qui, les collecteurs lymphatiques étant libres, peuvent à peine entrer dans le bulbe duodénal, y pénètrent facilement dès que la circulation dans les collecteurs est anormale.

RÉSUMÉ. — Les lymphatiques de la partie pylorique de l'estomac ont des collecteurs communs avec ceux du bulbe duodénal.

Ces collecteurs prennent naissance à la jonction du pylore avec le duodénum.

Les lymphatiques du bulbe duodénal étant joints par des collecteurs à ceux de la partie pylorique peuvent être injectés du côté du pylore, si la quantité de la masse colorée injectée est supérieure au calibre des collecteurs.

Les cancers du pylore peuvent se propager dans le duodénum (Brinton, Borrmann).

Cette propagation du cancer pylorique n'a lieu que si la circulation est troublée dans les collecteurs lymphatiques communs à la partie pylorique de l'estomac et au bulbe du duodénum.

BIBLIOGRAPHIE

- BORRMANN (R.) : « Geschwülste des Magens und Duodenums. » (Dans Henke-Lubarsch : *Handb. Spez. path. Anat. u. Hist.*, Bd. IV, Teil I, Berlin, J. Springer, 1926.)
- COMOLLI (A.) : « Contributo alla conoscenza della circolazione linfatica dello stomaco (Nota prelim.). » (*Monit. zool. ital.*, 21, 1910.)
- CUNÉO : « De l'envahissement du système lymphatique dans le cancer de l'estomac et de ses conséquences chirurgicales. » (*Thèse de Paris*, 1900.)
- MOST (A.) : « Ueber die Lymphgefäße und die regionären Lymphdrüsen des Magens in Rücksicht auf die Verbreitung des Magencarcinoms » (v. *Langenbecks Arch.*, Bd. 59, 1899.)
- ROUVIÈRE (H.) : *Anatomie des lymphatiques de l'homme*, Paris, Masson et C^{ie}, 1932.
-

RECUEIL DE FAITS

A PROPOS DES ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PRIMITIVE DU GLAND (CHANCRE TUBERCULEUX) (1)

par

M. Jean BRUNATI

La tuberculose externe localisée au gland paraît avoir été reconnue pour la première fois par A. Fournier (2). Les observations de Ssaslist-scheff, Poncet, Malécot, Wickham et Gastou, et enfin celle de Gastou (3) lui-même, relatent des cas de tuberculose primitive du gland chez l'adulte, parfois plus ou moins étendue sur le pénis et traitée le plus souvent par l'amputation du gland. Nous ne parlons pas des cas observés chez l'enfant, alors qu'on pratiquait l'hémostase par succion après circoncision.

Le diagnostic clinique de cette lésion unique et primitive du gland se confond pratiquement avec la connaissance de ses caractères anatomo-pathologiques. Nous les avons déjà envisagés dans une récente étude (4). Voyons comment nous pourrions les grouper en vue d'un diagnostic rapide permettant l'intervention chirurgicale, avant que les lésions aient beaucoup progressé en profondeur. Comment se présentera à notre examen le malade ? Le plus souvent une ulcération coiffant le gland l'emmène à consulter : cette ulcération a érodé la muqueuse en surface et en profondeur. Ses dimensions assez conséquentes en général atteignent

(1) Nous donnons ici la reproduction des coupes d'un cas qui nous est personnel. Ces très belles microphotographies sont dues à l'obligeance de M. le professeur Mosinger, qui a reconnu le caractère tuberculeux typique des lésions.

(2) Observation de FOURNIER, in *Thèse d'agrégation* de Looten (1878).

(3) Observation de GASTOU, in *Thèse* MOUTIER.

(4) *Revue de Chirurgie*, mars 1937.

ou dépassent la surface d'une pièce de 50 centimes. Il est difficile de donner plus de précisions à cet égard. Sa forme, on la représenterait volontiers, polycyclique, à bords décollés et bleuâtres, atones, avec un fond caséeux. En réalité, l'aspect chancriforme, syphiloïde, de l'ulcé-

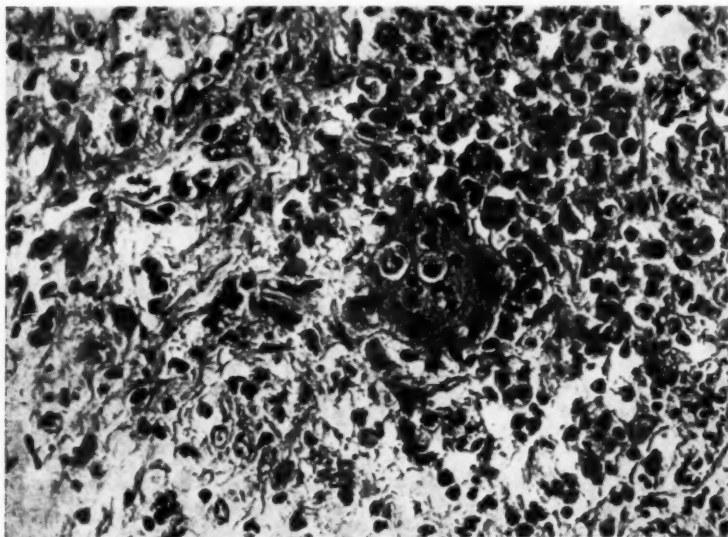


FIG. 1.

ration tuberculeuse primitive est banal si l'on considère l'erreur de diagnostic relativement fréquente, qui a été faite.

Nous aurions donc à décrire à cette ulcération une forme *typique* macroscopiquement assez facile à diagnostiquer, et une forme *syphiloïde* à différencier d'avec le chancre induré. Mais il y a d'autres aspects selon la période d'évolution qu'a pu atteindre le chancre tuberculeux du gland, et il nous faut également citer une *forme bulleuse* ou herpétique caractérisée par une vésicule ; une *forme gommeuse* parfois *pseudo-tumorale* couronnant une élevation, une petite masse d'infiltration muqueuse ; une *forme chancriforme* caractérisée par une volumineuse adénopathie inguinale, qui est un fait rare dans la tuberculose primitive et isolée du gland, avant son extension à distance. Certes, le processus tuberculeux déborde, toujours, la périphérie de l'ulcération, mais l'infil-

tration réellement distante de la lésion initiale est assez longue à se produire, et elle a alors dépassé la phase chirurgicale d'élection. Le chancre tuberculeux primitif du gland peut donc se présenter à l'observation sous cinq aspects anatomo-cliniques.

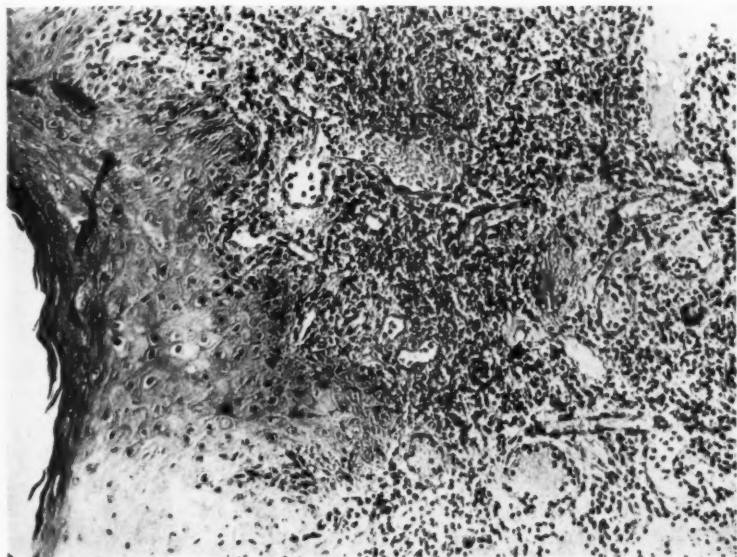


FIG. 2.

ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES

La forme *bulleuse* s'offre à l'examen comme un petit bouton blanc, une vésicule plus ou moins nette, parfois sur une base assez infiltrée. L'observation de Wickham Gastou (*Soc. de Dermat.*, 18 avril 1895) la définit comme un « petit bouton indolore qui, en quelques semaines, s'exulcère, sans infiltration profonde ».

Ssaslistscheff (vol. XV de *Beiträge zur Path. Anat.*) la décrit comme « un petit bouton blanc purulent qui s'exulcère en trois mois ».

Gastou (observation publiée in *Thèse de MOUTRIER*) parle d'« un petit bouton blanc sur la lèvre supérieure, suivi de petite infiltration locale noueuse, saillante, puis d'une lésion pénienne ».

Cette dernière observation, bien que se rapportant à une atteinte première de la lèvre supérieure, rappelle assez la forme papillaire ou pseudo-tumorale caractérisée par cette infiltration tuberculeuse saillante et exulcérée.

Fournier, enfin (in *Thèse d'agrégation*, Looten, 1878), parle d'une saillie tuberculeuse à laquelle succède rapidement une ulcération.

Au point de vue diagnostic, il est remarquable que les aspects bulleux ou papillaires de la tuberculose primitive du gland ont été toutes les fois confondus avec une lésion syphilitique.

La forme syphiloïde (Gastou) n'est que le deuxième stade d'une lésion ayant débuté par un bouton blanc. Ecoutons plutôt la suite de son observation de Wickham et Gastou :

« ... Petite tumeur exulcérée du fourreau de la verge, à bords violacés, pas d'infiltration profonde. On pense à un chancre induré, ganglions inguinaux isolés, durs, mais sans gros ganglion principal. Pas de lésions tuberculeuses par ailleurs... Traitement par extirpation complète de l'ulcération. Guérison. »

Certes, dans les cas analogues, l'infiltration périphérique peut être confondue avec l'induration du chancre syphilitique, et l'ulcération être d'abord traitée comme telle.

On pourrait être surpris de voir cette observation de Wickham et Gastou, citée d'abord à propos de la forme bulleuse, puis ici au sujet de la forme syphiloïde. Peut-on faire meilleure démonstration que ces aspects différents d'une même lésion dépendant simplement du moment de l'examen clinique, par rapport à l'évolution du chancre tuberculeux.

« Chez le malade de Gastou et Wickham, le chancre avait débuté par un petit bouton indolore » et, quelques semaines après, le malade se présentait à la consultation avec une ulcération prêtant à confusion.

Nous citons volontiers comme *forme typique* les cas relatés dans les observations de Kraske et de Malécot, pour lesquelles le diagnostic fut posé d'emblée.

Observation VI de Kraske, in *Beiträge zur Path. Anat.*, 1891 :

« Ulcération à fond jaunâtre ; autour d'elle, la muqueuse de couleur bleuâtre est décollée. Le fond caséux et le décollement étendu font exclure le diagnostic d'ulcération carcinomateuse et celui d'ulcération vénérienne. Par ailleurs, le malade n'a pas de lésions tuberculeuses. Les ganglions de l'aîne ne montraient rien qui pût faire penser à une tuberculose existante ou guérie. Traitement par l'amputation du gland. »

Observation IX de Malécot (in *Ann. des Org. urin.*, 1893) :

« Ulcération circonscrivant le méat ; à bords légèrement dentelés ;

« mais non décollés et plutôt décolorés. Les bords et le fond ne sécrètent pas de pus et sont souples, non douloureux.

« Aucun engorgement ganglionnaire.

« On pense à la tuberculose du gland. *Cobaye positif.* »

CONCLUSION

A la période d'état, l'aspect des lésions tuberculeuses primitives du gland est celui d'une ulcération irrégulière découpée en carte géographique.

Il y a en général empatement, mais les plans, plus profonds, peuvent être mobilisés. L'induration véritable est une exception, et les erreurs de diagnostic avec la syphilis paraissent reposer davantage sur le défaut de réflexion que sur l'examen objectif des lésions. Toutefois, l'ulcération tuberculeuse peut simuler, à s'y méprendre, une lésion syphilitique (Gastou). Mais « le fond de l'ulcère avec des signes nets de destruction caséuse, la couleur bleuâtre, mais non rouge cuivre des bords, leur mollesse relative, leur aspect creusé et le bord mal défini de l'ulcère sont plutôt contre la syphilis » (Ssaslistscheff).

Nous dirons aussi que l'ulcération tuberculeuse primitive, pour être prise pour un épithélioma, ne présente pas assez de tuméfaction et pas assez de néoformations. Les bords de l'ulcère qui, dans un épithélioma, sont plus tuméfiés, infiltrés, irréguliers, retournés, durs, saignant plus facilement, se distinguent au contraire dans les ulcérations tuberculeuses primitives par une infiltration insignifiante et par leur mollesse. Ils sont creusés et saignent peu. Le fond de l'ulcère, quoique dans quelques endroits seulement, présente l'image de productions granuleuses trop distinctes et trop rapides. Les foyers de détritux caséux qui les recouvrent se distinguent nettement des cônes en forme de perles, qui sont si caractéristiques de l'épithélioma. » (Ssaslistscheff).

Dictatiqnement, on pourrait considérer qu'avant d'arriver au stade d'état, la lésion tuberculeuse primitive de la verge passe par trois périodes :

La première période correspond à la forme bulleuse caractérisée localement par une pustulette tuberculeuse, un bouton blanc ou une papille surélevée.

La deuxième période offre localement une exulcération de la pustulette ou de la papille. Les bords non décollés ne sont pas polycycliques.

Ces deux premières périodes permettent la confusion avec le chancre induré.

La troisième période est marquée par la progression de l'infiltration tuberculeuse, les bords se soulèvent, deviennent nettement polycycliques. Le fond peut revêtir un aspect caséeux. Il y a, plus ou moins, infiltration à distance de l'ulcération. La lésion est typique.

Cependant le diagnostic a pu être discuté, même à cette troisième période; en effet, l'infiltration tuberculeuse initiale produit parfois un œdème localisé, une sorte de champignon tuberculeux qui s'ulcère au sommet, en une cupule un peu saignotante parfois. Ce cratère, couronnant une papille d'aspect tumoral, peut en imposer pour une formation maligne. Mais le diagnostic sera toujours affirmé par :

La biopsie, suivie d'examen histologique (très nombreuses cellules géantes), et la recherche des B. K. sur la coupe.

Enfin l'inoculation au cobaye d'un fragment broyé ou encore de la sérosité donnée spontanément par l'ulcère ou produite par grattage, confirmera le diagnostic. On peut toutefois lui reprocher la lenteur de la réponse. En effet, si l'évolution a été souvent longue : des mois, des années, elle peut au contraire être très rapide pour dévorer le gland en moins de trois mois.

Outre l'examen clinique approfondi, ce sera donc aux examens microscopiques et aux réactions de laboratoire qu'on s'adressera surtout, pour un diagnostic très précoce.

BIBLIOGRAPHIE (1)

MALÉCOT : *Annales des Maladies des Organes gén.*, V, 1893, p. 838.

GASTOU : *Presse méd.*, 25 décembre 1897, p. 395.

SSASLITSCHOFF : *Beitrag zur Path. Anat.*, vol. XV, p. 118.

KRASKE : *Ibid.*, 1891.

WIRCKHAM et GASTOU : *Soc. de Dermat.*, 18 avril 1898.

BARBET : « Tuberculose de la verge. Nouvelle pratique dermatologique. » (Thèse, Lyon, 1892-93, p. 471.)

(1) Voir aussi *Revue de Chirurgie*, 1937, p. 234.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(108^e ANNÉE)

Séance du 7 avril 1938.

Présidence de M. G. Roussy.

SOMMAIRE

I. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Elections	416
Allocution de M. le Recteur G. Roussy (président sortant).....	416
Allocution de M. le Professeur N. Flessinger (président).....	419
Rapport de M. Huguenin (secrétaire général).....	422
Compte rendu financier (M. J. Delarue, trésorier).....	423

II. — COMMUNICATIONS

Anatomie.

CHRISTEAS (N.). — Topographie médullo-radicaire lombo-sacrée du chien en technique expérimentale. 434	chirurgicales	445
COURTY (ALBERT). — Contribution à l'étude de l'innervation vasculaire du membre inférieur (Iliaque primitive, iliaque externe, fémorales). Déductions anatomiques et	DELMAS (ANDRÉ) et ROMIEU (CLAUDE). — L'artère des épicondylaires....	443
	OLIVIER, THÉODORESCO et MOROS. — Deux nouveaux cas d'ossification de l'appareil hyoïdien chez l'homme	423

Anatomie pathologique.

BARREILLIER (G.) et GAJIN (G.). — Contribution à l'étude de la charge histologique et chimique en glycogène des foies de chien perfusés. 426	et DESMONTS (M ^{lle}). — Neurinome de l'éminence thénar	441
BUSSEY (F.) et AMAN-JEAN. — Dysembryome malin du rein de l'enfant traité par le radium.....	DELOU (J.). — Deux cas de néphromes malins embryonnaires congénitaux. Aspect histologique.....	435
DELINOTTE (P.), LÉGER (L.) et DES MESSARDS (G.). — Torsion d'un fibrome de l'ovaire.....	HUGUENIN (R.) et LINDEUX (SIMONE). — Sur la pathogénie des bronchopneumonies de déglutition.....	449
DELINOTTE (P.), LÉGER (L.) et ADLÉ (Y.). — Un cas de fibrome de la cloison utéro-vésicale	PAPIN (ED.), BUSSEY (F.) et CORCELLES. — Dysembryome malin du rein chez un adulte.....	449
DELINOTTE (P.), DES MESSARDS, ADLÉ	LOYER et QUÉRANGAL DES ESSARTS. — Un cas d'endométriome interstitiel de l'utérus	451

I. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

ELECTIONS

La Société, réunie en comité secret, procède à l'élection de son bureau. Sont nommés à l'unanimité des membres présents :

<i>Président</i>	M. NOËL FIESSINGER.
<i>Vice-présidents</i>	MM. P. ROUVIÈRE. AMEUILLE. MONDOR.
<i>Secrétaire général</i>	M. FUNK-BRENTANO.
<i>Secrétaire général adjoint</i>	M. JACQUES DELARUE.
<i>Trésorier</i>	M. F. BUSSER.
<i>Secrétaires des séances</i>	MM. G. ALBOT. OLIVIER.
<i>Archiviste</i>	M ^{me} P. GAUTHIER-VILLARS.

ALLOCUTION DE M. LE RECTEUR G. ROUSSY (*président sortant*).

Mesdames,
Mes chers collègues,
Mes chers amis,

L'heure a sonné pour moi de quitter cette Société Anatomique à laquelle pourtant m'attachent tant de liens du cœur et de l'esprit. D'autres devoirs me sont imposés que ceux vers quoi me dirigèrent d'abord le choix de mes premières années. Je n'ai pas cru pouvoir m'y dérober; aussi me faut-il renoncer — et avec quel regret! — aux laborieuses joies dont votre Compagnie m'avait comblé.

Notre Société, au long de ses cent et quelque dix années d'existence, ne s'est donnée que six présidents, et votre amitié voulut que je fusse l'un d'eux. De mon passage à la Faculté de Médecine, l'un des titres dont j'aurai le plus à cœur de m'enorgueillir sera, certes, celui d'ancien président de la Société Anatomique.

La route est longue déjà qu'ensemble nous avons parcourue, nous intéressant aux mêmes questions, poursuivant les mêmes buts, abordant les mêmes problèmes. Mais le temps s'en va, et l'on ne peut suspendre sa fuite. Me voici donc au bout du chemin que je parcourais avec vous, et c'est seulement de mon regard le plus affectueux que désormais je pourrai suivre la marche par vous continuée.

D'autres ici me remplacent et me remplaceront. Je les connais. Ce sont mes élèves, ce sont mes amis. Je les ai vus à l'œuvre; je sais ce qu'ils feront.

N'est-ce pas, Roger Leroux, qui venez de gravir les degrés de la chaire que je viens de quitter ?

N'est-ce pas, Noël Fiessinger, qui m'allez succéder à la présidence de notre Société, à laquelle vous apporterez vos si parfaites connaissances de médecin et de biologiste ?

N'est-ce pas, Delarue, dont la prudente gestion nous fut si précieuse ?

Aussi bien n'éprouverai-je nulle inquiétude à votre propos. Vous réussirez par vos qualités propres et aussi parce que nos collègues, jeunes et anciens, vous aideront, vous soutiendront comme ils l'ont fait pour moi durant douze années.

Et maintenant je veux dire mon remerciement à Rouvière, notre très dévoué vice-président; à René Huguenin, notre fidèle secrétaire général, dont la bonne humeur a marqué nos séances d'une atmosphère, d'un « climat » de bienveillante camaraderie; à nos zélés secrétaires Gérard-Marchant, Funk-Brentano, Guy Albot; à M^{lle} Gauthier-Villars, notre aimable archiviste.

Merci aussi à vous tous mes amis qui, par votre présence et vos travaux, avez permis que notre Société vive, prenne un essor nouveau et maintienne dans le monde savant le prestige que lui donnèrent ses glorieux ancêtres.

Glorieux s'il en fut, puisque ce sont Dupuytren et Laennec qui éclairent la naissance de notre Compagnie. L'un fait entendre de toute une génération la leçon tirée des autopsies, fonde le Musée qui porte son nom et la Société dont nous nous réclamons aujourd'hui.

L'autre débute à vingt-trois ans par les « Propositions sur la doctrine d'Hippocrate relativement à la médecine pratique ». Il jette les assises de la médecine moderne et laisse, derrière lui, une œuvre marquée au sceau du plus pur génie français. Le siècle commence avec eux. Et Bichat, Cuvier, Corvisart, Pinel, entreprennent leur œuvre libératrice et concourent à accroître le prestige scientifique de la France.

Avec Jean Cruveilhier, le président qui succède à Laennec, le temps ralentit un peu sa marche. Moins de génie sans doute, mais de la méthode, et ce goût salubre des évidences qui le conduira à des classifications logiques et nouvelles. Je ne reviendrai pas sur des mérites que j'ai déjà exposés ici, à l'occasion du centenaire de notre Société.

Mais voici Charcot, aux traits de génie lui aussi, qui, à la chaire d'Anatomie, puis à la Salpêtrière, sera le continuateur de la doctrine anatomoclinique de Laennec et le créateur de la Neurologie moderne.

Puis viendra Victor Cornil qui, durant de longues années, fera bénéficier les jeunes générations de sa vaste érudition.

Enfin, ce sera Letulle et sa verve primesautière et originale; puis M. Brault et son esprit critique, mais toujours bienveillant.

C'est bien, Messieurs, un chapitre de l'histoire de la médecine du XIX^e et du début du XX^e siècle que l'on pourrait écrire à l'aide de nos procès-verbaux, de nos communications, et en se référant à la multiforme activité de nos membres. Je ne m'y essaierai point, non plus que je ne tenterai de définir les fins de notre commun travail. Ces fins, nous les connaissons. Elles n'ont pas varié au sein de notre Compagnie, à l'exemple de ceux qui l'instituèrent pour servir de « centre et de point de ralliement » à des hommes parvenus à ce moment de leurs études médicales où l'on pratique volontiers le doute cartésien et l'« on n'accepte pour vrai que ce qui l'est effectivement ».

Cette fidélité à nos buts, cette continuité dans l'effort, c'est l'héritage de nos grands devanciers, de Dupuytren et de Laennec.

De même qu'en biologie les caractères dominants se retrouvent dans les générations successives, de même, au sein de cette famille formée par la Société Anatomique, est demeurée l'empreinte de ceux qui l'ont créée.

Tels les gènes porteurs des caractères héréditaires se transmettent ainsi les traditions, les idées, quand elles portent en elles des forces qui en assurent la continuité.

Notre Société reste donc et doit rester fière du double parrainage de Dupuytren et de Laennec. Parrainage symbolique qui confère à notre activité un sens auquel il m'est agréable de constater que nous sommes et que vous voulez demeurer fidèles.

Laennec, Dupuytren. Tous deux à peu près au même moment de l'histoire. L'un en Bretagne, à Quimper; l'autre à Pierre-Bussière, en Limousin. De l'un, les landes et les bruyères de l'Armorique ravissent les yeux d'enfant, avant qu'il ne vienne poursuivre à Paris sa glorieuse carrière.

Dupuytren verra le jour parmi l'âpreté d'un sol ingrat dont Turgot a bien lamenté la misère. Nul rêve, ni foi, ne l'habitera, mais bien une ferme volonté, une manière de sévérité envers lui-même, une ambition calme et dévorante, et le goût passionné des titres et des honneurs.

Si l'esprit de Laennec est inductif, celui de Dupuytren se complait à la déduction.

Médecin, Laennec est préoccupé avant tout de découvrir la lésion derrière la maladie. Dupuytren est chirurgien, il a l'âme et l'habileté du chirurgien. Il a compris dans quelle direction s'engageait la Médecine de son temps. Et, l'ayant compris, il a voulu prendre sa part, une part importante de l'œuvre à construire.

Mais Laennec brûle les étapes. Il découvre l'auscultation médiate et force la gloire. Dupuytren, à la faveur d'opérations hardies, de leçons brillantes, ne se conquiert qu'une solide réputation.

Laennec, par son génie, confine — de loin, il s'entend — à Pascal ou à Newton. Dupuytren poursuit son labeur, tels les bûcherons de ses forêts natales qui abattent leur arbre, avec persévérance. Génie aussi, si l'on veut, mais au sens où l'entendait Buffon, « de longue patience ».

Tout semblable à son œuvre, le visage de Laennec est affiné, émacié, éclairé par de grands yeux, bientôt dilatés par la fièvre. Dupuytren dresse sa tête puissante sur un corps rustre de bourgeois paysan.

Rien d'étonnant donc à ce que Laennec et Dupuytren en vinssent un jour à se heurter. Pressé de vivre, jaloux de son autorité, Dupuytren prend ombrage de l'influence croissante de Laennec.

Mais il n'importe; le temps a estompé ces querelles des hommes, tandis que leur œuvre grandissait. Pour justifier le culte qui leur est, aujourd'hui, encore rendu, il n'est que de considérer l'histoire de notre Compagnie et les progrès que ses membres, fils, les uns comme les autres, de Laennec et de Dupuytren, ont fait accomplir à la pathologie humaine. Notre Société Anatomique a reçu en héritage une large part du patrimoine scientifique de ces deux savants.

Messieurs, depuis mon accession à la présidence de notre Société, ce diplôme, daté du 20 brumaire de l'an XIII, est accroché aux murs de mon laboratoire. Il constate que la Société Anatomique, fondée le 12 frimaire de l'an XII, au sein de l'Ecole pratique de Médecine de Paris, pour s'occuper de recherches sur les sciences anatomiques et physiologiques, a reçu, au nombre de ses membres, M. Dupuytren (Guillaume), né à Pierre-Bussière, département de la Haute-Vienne. Il porte la signature de son président, de Guillaume Dupuytren.

Si nous vivions en Islam, je tiendrais que ce diplôme est un talisman. Mais, en ces terres latines, où les fantômes refusent de vivre, j'y verrai tout simplement un symbole. Et parce qu'il est effectivement symbolique, ce diplôme, je le veux déposer, à mon tour, sur la table de notre nouveau président, de mon ami Noël Fiessinger qui, continuant la course commencée voici plus d'un siècle, le transmettra sans doute un jour — jour que je souhaite lointain — à son successeur.

ALLOCUTION DE M. LE PROFESSEUR N. FIESSINGER (*président*).

Puisque votre indulgence m'y oblige, puisque l'honneur que vous me faites me confond, je dois bien vous dire combien et pourquoi je me sens écrasé par la présidence de cette Société Anatomique. Ce n'est pas que je ne l'aime pas, comme vous, comme vous tous, notre ancienne, mais toujours jeune Société. 12 frimaire an XII, cela lui donne l'âge d'une bien vieille arrière-grand'mère. Mais a-t-elle réellement son âge ?

Pour mon compte, je lui ai connu deux vies. Quand je fis sa connaissance, j'étais interne des Hôpitaux : c'était en 1905, à l'occasion d'une communication que je vins y faire avec un émoi difficilement contenu sur une perforation de la grande valve mitrale. A ce moment, elle tenait ses assises à la chapelle des Cordeliers, dans une salle vétuste et sans lumière. Son bulletin vert et son papier gris n'avaient pas grand aspect. Mais on y travaillait : Letulle, Brault, en étaient l'âme. Malgré l'ardeur que pouvaient mettre les maîtres éminents qui la fréquentaient, la Société Anatomique était bien vénérable. Aussi les jeunes, dont j'étais encore, ne liaient pas facilement leur enthousiasme à ses habitudes routinières.

Elle était toute prête de s'effondrer dans sa majesté dystrophique quand celui dont vous me chargez de continuer l'œuvre entre en scène en occupant la chaire d'Anatomie pathologique, le 4 mai 1925. Le professeur Roussy possède une puissante vitalité qui, telle une hormone bienfaisante, rajeunit tout ce qu'il touche. Et la Société Anatomique, qu'il préside, de grand'mère qu'elle était, se métamorphose en la plus gracieuse des jeunes filles. La salle de ses réunions s'éclaire, des appareils de projections s'y montrent, des microscopes nouveaux y poussent et le bulletin, le vieux bulletin à la couverture verte et toujours froissée, devient une belle revue cartonnée avec un papier de luxe, avec des images bien venues. On l'achète, on la lit. Faire une communication n'est plus un enterrement, mais bien un baptême. Alors l'école de Roussy se développe, s'étend; il en sort des professeurs illustres pour toutes nos Facultés de France. Le professeur Roussy organise ces séances plénières qui, dès le début, ont le succès que vous avez connu. On y vient du monde entier. En 1929, les professeurs allemands d'Anatomie pathologique se joignent à nous et se montrent heureux de renouer avec nous des relations de cordiale amitié. C'était un beau début. Cette séance de 1929 a été l'origine de la Société de Pathologie géographique dont le professeur Askanazy (de Genève) reste l'animateur. L'esprit continue, notre président en avait été l'étincelle.

Et, pendant ce temps, les laboratoires de l'Institut du Cancer s'ouvraient en 1930, puis, en 1934, l'Hôpital. Comment, avec toutes ses occupations, a-t-il pu, notre cher président, continuer à produire ici recher-

ches originales, là article du cancer du *Traité de Médecine*, avec le professeur Leroux et Maurice Wolf (de Strasbourg); puis, avec R. Leroux et Oberling, le *Précis d'Anatomie pathologique*. Ajoutez à cela le décanat, le rajeunissement de notre Faculté, la construction de la jeune Ecole pratique, et vous n'avez qu'un faible aperçu de ce que fut cet animateur prodigieux.

C'est bien la raison qui me conduit ici; son activité incessante a fait sauter les cadres: la fonction fait l'organe, c'est une loi de la biologie. Il a fallu donner à cette activité le vaste champ du rectorat. Perte pour nous, car le Recteur Roussy n'est pas de ces hommes qu'on puisse continuer et, par conséquent, encore moins remplacer. L'homme aimable et souriant qui sut faire travailler tous ceux qui l'entourèrent, gagnait les amitiés de ses collaborateurs. Il veut bien rester près de nous. Le rectorat, ses honneurs et ses charges ne nous l'enlèvent pas.

Il me faut essayer, comme président de la Société Anatomique, de continuer une partie de son œuvre. D'avance, je vous le dis, vous pouvez compter sur mes efforts, sur ma bonne volonté, certain de trouver, dans l'amitié de celui qui m'a désigné à vos suffrages, un solide soutien et de précieux conseils. J'y serai aidé par l'activité de notre vice-président, le professeur Rouvière, et par la sympathie cordiale de nos nouveaux vice-présidents, le docteur Ameuille, médecin des Hôpitaux, et le professeur agrégé Mondor, chirurgien des Hôpitaux. Notre secrétaire général Huguenin, qui fut notre organisateur dans ces dernières années, demande de laisser à d'autres ce secrétariat général qu'il dirigeait avec cette attention parfaite et cette énergie souriante. Nous le regrettons tous, mais nous savons qu'en passant le flambeau à Funk-Brentano et à Delarue, il le confie à deux nouveaux secrétaires généraux qui s'efforceront de continuer son œuvre et de s'en acquitter avec autant d'habileté.

Il me reste, mes chers collègues, à vous faire part de nos projets. Ils sont simples: continuer dans la même voie le chemin si bien tracé par mon prédécesseur, le Recteur Roussy. Ouvrir notre tribune aux jeunes comme aux aînés, tant en anatomie, en histologie, qu'en anatomie pathologique, en physiologie et en pathologie expérimentale. La Société Anatomique est une société de jeunes: elle doit le rester. Il faut que notre tribune soit accessible à tout travailleur, à tout chercheur, même à ceux qui commencent. De temps en temps, nous demanderons une « communication développée » à ceux qui nous sembleront mériter d'exposer plus amplement leurs recherches et leurs travaux. C'est cet esprit qui doit nous diriger. Nous le pouvons, nous le devons. Trop de jeunes se trouvent hésitants, inquiets de ne pouvoir prendre place dans les équipes de demain. Je voudrais que notre Société soit pour eux un tremplin. Nous les aiderons de toutes nos forces à se créer un nom scientifique. Point ne suffit d'arriver à des concours difficiles il est vrai, mais si surannés dans leurs méthodes; il faut savoir chercher, aimer l'analyse, soigner ses techniques, raisonner avec prudence sinon avec adresse, aborder la synthèse avec joie, non sans critique ni sans discipline. Le chemin s'ouvre devant les jeunes, comme devant toutes les activités. La Société Anatomique, à ceux-là, tend la main; la vieille dame, toujours jeune et coquette, les recevra avec joie et avec ce cœur enthousiaste que n'a pas altéré son long siècle d'existence. Et c'est sous ce symbole de jeunes activités que je vous invite au travail et à l'étude.

Mon cher Recteur, nous continuerons, comme si vous étiez toujours là; la Société Anatomique reste vôtre et nous espérons que, de temps en temps, vous quitterez la Sorbonne et que vous viendrez chez vous nous aider de vos conseils, de votre expérience et de votre toujours jeune enthousiasme.

RAPPORT DE M. HUGUENIN (*secrétaire général*).

Mes chers collègues,

Quitte à bouleverser la tradition, je me serais volontiers gardé d'un risque périlleux. Mais le danger que je cours à prendre la parole, sitôt vos présidents, est pour moi compensé par une heureuse sauvegarde. Mon oraison peut bien être dépourvue de tous les caractères qu'exigent d'elle rhétoriciens ou grammairiens, personne n'aura cure de la juger. A qui viendrait-il à l'esprit d'en discuter l'orthodoxie littéraire après le discours du successeur de Robert de Sorbon.

Trop bien servi déjà par cette circonstance de choix, je puis sans doute pousser davantage l'audace et vous dire les raisons qui rendent nécessaire — le mot n'est pas excessif — la harangue que je vous impose. Votre secrétaire général de dix années vous doit, ce me semble, les raisons de sa retraite.

N' imaginez pas, je vous en conjure, que joue déjà pour moi l'obligation créée par l'abaissement général de la limite d'âge. Ne me jugez pas non plus jeune présomptueux, qui se croit puérilement obligé d'imiter les grands, de « faire comme son patron ». Faites-moi la grâce enfin de ne pas taxer de désertion un départ que les plus amènes d'entre vous voudront peut-être me dire prématuré.

Ce faisant, vous ajouteriez à ma peine et à la mélancolie que j'ai de la page qui tourne. Mon poste, je l'aimais point seulement de l'attachement que crée l'accoutumance, mais avec cette ardeur vivifiante qu'a l'acteur pour son rôle, serait-il réduit à la simple « utilité », comme l'on dit au théâtre. Et puis surtout je l'aimais pour ce sentiment, que le médecin connaît bien, qui le lie au malade considéré comme perdu et soudain ressuscité, n'y serait-il pour rien. Certes, ma part ne fut que contemplative lorsque la Société Anatomique, perfusée d'un flux de pétillante jeunesse par M. Roussy, s'anima d'un renouveau qui surprit l'un et l'autre monde. Mais cette métamorphose percuta en moi le réflexe de l'infirmière, qui s'attache à l'agonisante sauvée par la miraculeuse habileté de l'opérateur. Or, ce sentiment, dont la cristallisation fut si fréquente aux ambulances des armées, se double constamment d'un autre. C'est une admiration intégrale pour le chirurgien et qui porte en elle une atmosphère d'affectueux respect, d'indéfectible dévouement.

Là fut le magnifique bénéfice de ma charge. Je me trouvai — ô heureuse fortune ! — associé intimement à cette fulgurante activité créatrice qui illumina toute notre orbe médicale. Car la Société Anatomique attira à ses Congrès, que le président tenait à appeler, sans prétention, « Réunions plénières », des savants des cinq parties du monde. Hellène moderne, concevriez-vous qu'Archelaüs, je n'ose parler d'Euripide, ne soit pas épris du siècle de Périclès.

Vous percevrez, mes chers collègues, la puissance des motifs qui m'at-

tachent à notre Société Anatomique et comme, ce soir, j'ai de la peine et j'ai le cœur gros.

Voici que ma tristesse s'augmente d'un angoissant remords : celui d'abandonner la prestigieuse pléiade qui va présider désormais au destin de votre Société.

Maitres, qui furent presque tous les miens propres, que j'admire et que j'affectionne, qui tous avez bien voulu me dire et, qui est bien plus, me prouver, que vous avez pour moi de vifs sentiments d'amitié, je vous demande de pardonner à mon absence auprès de vous, si vous imaginez possible que ma collaboration puisse, ne fût-ce qu'un seul moment, vous faire faute. Il n'en sera rien d'ailleurs, puisqu'une favorable occurrence me permet de partir avec le contentement de vous léguer un — que dis-je — deux Colberts.

Je m'avise, tard sans doute à votre gré, que je vous ai tout dit, sauf ce que je vous devais. Pourquoi donc rompre ces liens étroitement serrés par les souvenirs de dix longues années ? Peut-être bien parce que l'impitoyable force de l'habitude a étouffé le zèle que j'ai pu un moment déployer pour notre communauté.

Peut-être aussi parce que, si peu lourde soit la charge, elle capte néanmoins des instants que les temps présents de ma destinée requièrent pour d'autres soucis. Qu'importe d'ailleurs de chercher dans le labyrinthe des déterminismes, qui se résument ici à une simple détermination. Mettons que celle-ci me soit dictée par le désir que j'ai de servir jusqu'au bout, et pour le mieux. La Société Anatomique a sa mission et sa place très personnelle parmi les autres. En m'éternisant dans ma charge, j'aurais l'air de vouloir hausser notre petite académie au rang de celles qui ont d'autres titres de noblesse et qui, seules, pour cela, ont le droit d'avoir un secrétaire « perpétuel ».

COMPTE RENDU FINANCIER (M. J. DELARUE, trésorier).

Mes chers collègues,

Les comptes de la Société Anatomique, pour l'exercice 1937, peuvent se résumer ainsi :

RECETTES

Produit des cotisations et du recouvrement des frais d'expédition des <i>Annales d'Anatomie pathologique</i>	29.143 50
Revenus de la Société Anatomique et intérêts des fonds placés,	1.471 15
Total des recettes.....	<u>30.614 65</u>

DÉPENSES

Frais d'impression du <i>Bulletin</i>	13.500 »
Frais de secrétariat, étrennes, etc.....	1.450 »
Frais de reliure	3.543 45
Frais de banque	51 10
Total des dépenses.....	<u>18.544 55</u>
Excédent des recettes	12.070 10
	<u>30.614 55</u>

Solde créditeur au 31 décembre 1937 :

60.275 fr. 75,

contre 48.205 fr. 65 au 31 décembre 1936.

Sur ce total, la somme de 56.493 fr. 95 est disponible à la Maison Masson et C^{ie}, et 3.781 fr. 80 représentent le solde créditeur de notre compte courant au Crédit Algérien. Il convient d'en déduire, comme l'année dernière, la somme de 1.500 francs, partie non attribuée du prix Debat 1932, qui est au passif de notre Société.

Les bénéfices réalisés par la Société Anatomique, en 1937, proviennent de l'édition de notre *Bulletin*; ils se montent à 15.643 fr. 50. Mais le solde bénéficiaire net de notre année financière est seulement de 12.070 fr. 10, parce que nous avons affecté une partie de nos ressources à notre bibliothèque. Un peu plus de 3.500 francs ont été ainsi utilisés pour des reliures indispensables, ajournées pendant les années de déficit.

Votre trésorier vous rappelle encore que, en 1935, notre regretté collègue Durante a fait à la Société un legs de 25.000 francs. Tous droits et taxes payés, il nous est resté 17.000 francs que nous avons transformés en 705 francs de rente française 3 % perpétuel. La Société Anatomique sera probablement d'avis de réserver cette rente annuelle à une fondation autonome, et d'en fixer très prochainement les conditions et modalités d'attribution.

Après les inquiétudes que nous ont données nos finances, il y a très peu d'années, nous voici pourvus aujourd'hui d'une marge de sécurité qui permet à notre trésorerie de respirer à l'aise.

En quittant les fonctions de trésorier, je tiens à souligner que c'est à vous tous, mes chers collègues, et à nos éditeurs, MM. Masson et C^{ie}, que nous devons cet heureux résultat. J'exprime aux uns et aux autres toute ma gratitude.

II. — COMMUNICATIONS

DEUX NOUVEAUX CAS D'OSSIFICATION DE L'APPAREIL HYOIDIEN CHEZ L'HOMME

par

Olivier, Théodoresco et Moros.

J'ai l'honneur de vous présenter, au nom de MM. Olivier et Moros, et en mon nom personnel, deux cas nouveaux d'ossification de l'appareil hyoïdien, l'un sur le vivant, l'autre sur un crâne sec :

OBSERVATION I. — Il s'agit d'un crâne préparé présentant un appareil hyoïdien complet, réduit des deux côtés à deux pièces osseuses.

La chaîne hyoïdienne droite est représentée par deux os : un *stylohyal* ayant une longueur de 30 millimètres et un diamètre de 6 millimètres, très peu volumineux, en pyramide quadrangulaire à base supérieure, légèrement concave en dedans et intimement soudée à la base du crâne et à l'os tympanal sans ligne de démarcation, à sommet inférieur soudé également à la deuxième pièce osseuse par un renflement articulaire.

L'*épihyal* ne se distingue pas, mais un certain degré de courbure se voit à sa partie supérieure, traduisant la soudure primitive de ces deux os.

Le *cératohyal* ayant une longueur de 53 millimètres et un diamètre de 4 mm. 7,

de volume moindre, irrégulièrement cylindrique, son extrémité supérieure est plus élargie pour venir s'engrener avec le stylohyal. Son extrémité inférieure, plus effilée, présente une tubérosité à sa terminaison, plus marquée en avant en forme de calotte.

La chaîne hyoïdienne gauche est représentée par un stylohyal long de 34 millimètres, d'un diamètre de 7 millimètres, plus volumineux que celui de droite, à concavité interne, soudé intimement à la base du crâne et à l'os tympanal. Son extrémité inférieure présente un renflement articulaire, le double de celui de droite.

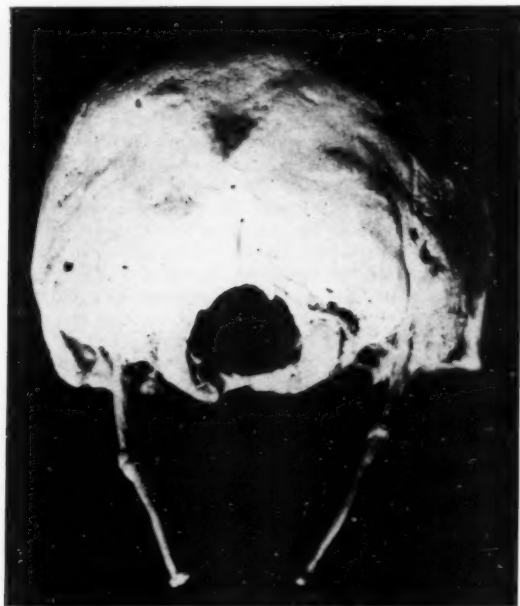


FIG. 1.

Le *cératohyal* ayant une longueur de 40 millimètres et un diamètre de 50 millimètres, presque cylindrique à sa partie supérieure, est aplati dans sa moitié inférieure. Son extrémité inférieure présente une tubérosité en forme de champignon.

CARACTÈRES COMMUNS. — L'épihyal ne se distingue pas, mais un certain degré de courbure se voit à la partie supérieure des deux stylohyals, traduisant la suture primitive.

2° Les stylohyals et les cératohyals s'articulent au moyen de deux tubérosités soudées, mais différenciées par une coudure circonférentielle plus caractérisée à droite.

3° Les deux cératohyals présentent une courbure en S italique prouvant,

vraisemblablement, la fusion du cératohyal, du cératohyal accessoire et de l'hypohyal.

4° Les chaînes osseuses se terminent d'un côté comme de l'autre par deux renflements, celui de droite plus marqué.

OBSERVATION II. — Nous vous présentons maintenant un deuxième cas d'ossification de l'appareil hyoïdien, cette fois unilatéral, chez un sujet vivant.



FIG. 2.

M. G., âgé de trente-huit ans, exerçant la profession d'ajusteur de métallurgie, consulte en mai 1937 pour une douleur siégeant dans la région sous-maxillaire droite, douleur remontant à trois ans environ et coïncidant avec une électro-coagulation de l'amygdale droite. Il accusait des impressions de gêne, des sensations de corps étrangers sous l'angle droit du maxillaire inférieur. Il est à signaler que ces symptômes étaient exagérés par la déglutition de la salive, mais ne se manifestaient guère au passage du bol alimentaire.

Quelques mois plus tard, le malade sentit nettement avec sa langue la présence d'un corps solide, fusiforme, faisant saillie dans la cavité buccale. Gêné

dans la mastication, le sujet, introduisant un doigt dans la bouche, brisa la saillie et eut aussitôt la sensation de soulagement. Mais quelques jours plus tard, les douleurs apparurent dans la région sous-maxillaire droite plus tenaces, irradiant vers la mastoïde, les régions sous-occipitales et sus-scapulaires droites. Elles s'accompagnaient des troubles de la vision, sensation de bouche amère, sans hypersalivation. Un mois plus tard, il accusa de nouveau la sensation de corps étrangers, cette fois-ci plus gênante que jamais.

Devant la persistance et l'évolution de l'affection, il décida de nous consulter.

A l'examen, nous nous trouvons en présence d'un sujet très musclé, fréquentant assidûment les salles de sports, apparemment bien portant.

Les signes fonctionnels sont les mêmes que ceux décrits ci-dessus. La recherche de signes physiques nous montre :

A l'inspection : Les téguments extérieurs ne présentent rien d'anormal. L'examen de la bouche et du pharynx révèle une saillie de la muqueuse sur 3 centimètres de longueur et un demi-centimètre de largeur, faisant un repli oblique en bas et en avant entre les piliers antérieurs et postérieurs.

A la palpation : Douleurs nettes sur une ligne allant de la mastoïde droite à l'os hyoïde. Le toucher buccal nous montre sous le repli de la muqueuse, dont nous avons parlé ci-dessus, un corps étranger, fusiforme, d'une souplesse relative, pouvant lui imprimer des mouvements de latéralité, dont la base siégerait à la base du crâne.

En présence de cet ensemble de symptômes, nous avons pratiqué une radiographie de la région qui nous montra un appareil hyoïdien anormalement ossifié à droite.

CARACTÈRES. — La radiographie prise en position oblique nous montre les caractères morphologiques suivants :

Chaîne hyoïdienne droite ossifiée, réduite à deux pièces osseuses : le stylohyal et le cératohyal :

Le *stylohyal* de forme cylindrique, long de 40 millimètres, son extrémité inférieure légèrement enflée, se soude avec le cératohyal assez intimement. Entre les deux osselets, une dépression circulaire, en gouttière, marque le point d'union. Sa direction est en bas et en avant.

Le *cératohyal* effilé, plus long, présente à son extrémité supérieure un tubercule volumineux qui s'articule avec le stylohyal. Son corps présente une courbure en S italique avec un renflement médian. Il se termine en pointe.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie du professeur Olivier, de la Faculté de Médecine de Paris.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CHARGE HISTOLOGIQUE ET CHIMIQUE EN GLYCOGÈNE DES FOIES DE CHIEN PERFUSÉS

par

G. Bareillier et G. Gajin.

A l'occasion des perfusions hépatiques faites au Laboratoire de Pathologie expérimentale, sous la direction de M. le professeur Noël Fiessinger et de M. le professeur agrégé Henri Bénard, et avec la collaboration de L. Dermer, nous avons, à la fin des expériences, procédé à des prélèvements de foie en vue d'examen chimiques et histologiques.

Nous avons notamment examiné les modifications des réserves du glycogène hépatique au cours des perfusions, et il nous a paru intéressant d'étudier parallèlement les résultats obtenus par ces deux méthodes;

tous nos examens portent sur des foies perfusés à l'état isolé, hors de l'animal, avec du sang de chien défibriné et citraté maintenu à une température de 38° et à une charge normale d'oxygène.

Le chien dont le foie est perfusé est un chien de 8 à 11 kilos environ, auquel on fait absorber, pendant les quatre jours précédant l'expérience, 40 grammes de sucre par vingt-quatre heures.



FIG. 1. — Coupe de foie de chien colorée par la méthode de Best.

(Gross. : 130. Photographie de l'Institut du Cancer.)

On remarquera, dans cette photographie, la répartition diffuse du glycogène qui fonce, sous forme de granulations, l'intérieur des cellules hépatiques. (Dosage chimique : 11 gr. 66 %.)

Le sang arrive à la veine porte sous une pression de 15 à 20 centimètres d'eau, et le débit est de 200 à 250 cc.-minute pour un foie de 200 grammes, dans les cas les plus favorables. Mais il arrive que pour obtenir des débits de 100 et même 80 cc.-minute, nous soyons obligés d'élever la pression à 25 et même 30 centimètres.

La durée des perfusions est en moyenne de trois à quatre heures.

C'est à la fin de l'expérience que nous examinons le foie et que nous en prélevons des fragments, aux fins d'examens chimiques et histologiques.

Les dosages chimiques ont été faits par M. M. Herbain.

Les préparations histologiques ont été colorées à l'hématéine-éosine et au carmin de Best.

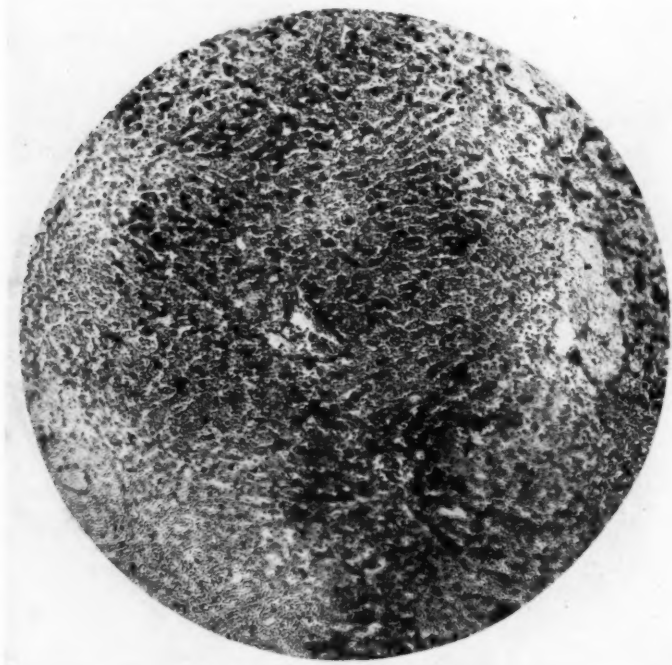


FIG. 2. — Coupe de foie de chien colorée par la méthode de Best. (Gross. : 130.) On remarquera que les travées qui entourent l'espace porte ont encore, sous la forme de grains foncés, leur charge en glycogène normal, tandis que la région qui entoure le centre du lobule a perdu toute sa charge en glycogène. (Dosage chimique : 0 gr. 72 %.)

Lorsque la circulation artificielle s'effectue sans incident, le foie garde généralement une apparence normale. Il est chaud, sans aspect livide et ne présente ni marbrures, ni taches ecchymotiques. Mais l'état du foie à la fin des expériences dépend essentiellement du débit et de la pression sous laquelle il a été perfusé.

Ainsi que nous l'avons déjà signalé, dans les conditions habituelles le

débit de la perfusion se stabilise au cours de la première demi-heure de 250 cc.-minute, sous une pression de 15 à 20 centimètres d'eau.

Il se maintient ainsi pendant toute la durée de la perfusion, avec parfois un léger fléchissement à la fin des expériences dont la durée dépasse quatre heures. Quand, pour des circonstances techniques, le débit se ralentit à 100 cc.-minute et que nous devons augmenter la pression à 30 centimètres d'eau, le foie est alors congestif, turgescant; il présente

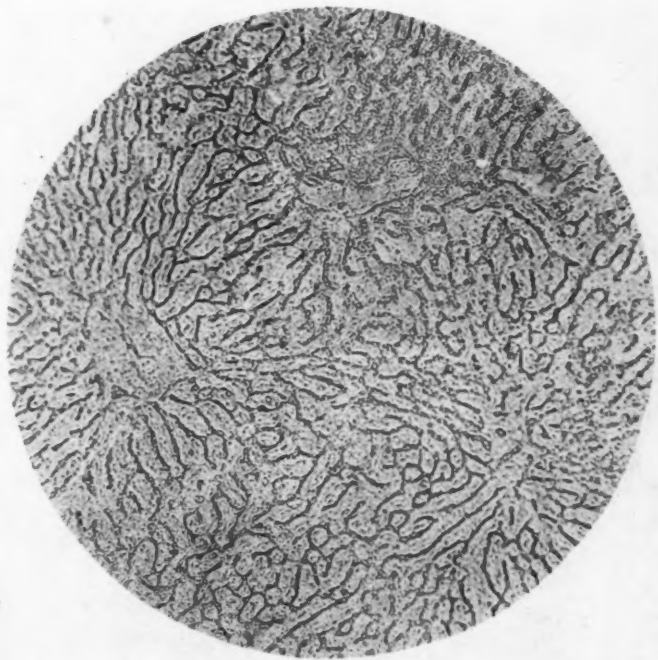


FIG. 3. — Coupe de foie de chien colorée par la méthode de Best. (Gross. : 130.)

Le glycogène a complètement disparu des travées hépatiques, dont les cellules apparaissent complètement vides. (Dosage chimique: 0 gr. 45 %.)

l'aspect du « foie cardiaque » et, à la section, il laisse échapper une grande quantité de sang.

Histologiquement, l'aspect des préparations de foie varie parallèlement.

Dans les premiers cas, l'aspect trabéculaire et la disposition lobulaire du parenchyme hépatique sont conservés. Et il n'y a pas de lésion congestive.

Au fort grossissement, la cellule hépatique est d'aspect normal.

Sur les préparations colorées à l'hématéine-éosine, les cellules en charge de glycogène sont des cellules claires à cytoplasme peu dense et à noyau normal.

Les cellules qui ont perdu leur glycogène présentent d'abord un aspect vacuolaire, puis deviennent granuleuses sur toute leur étendue avec pycnose du noyau.

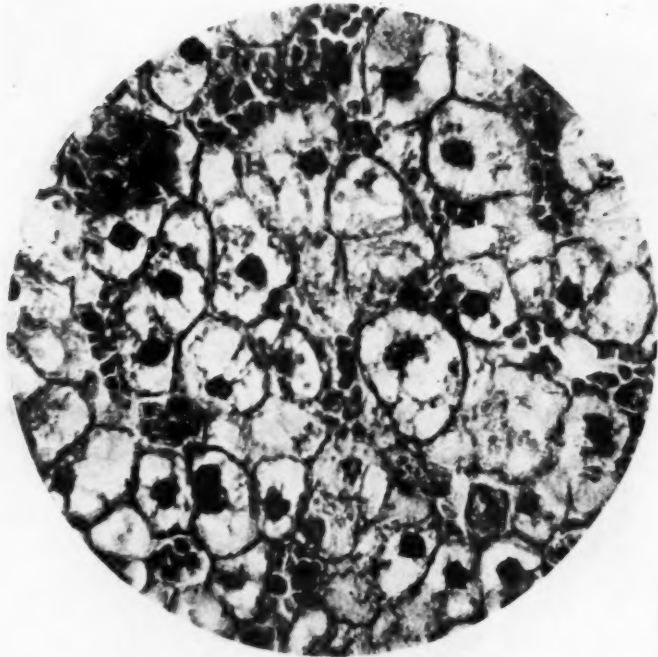


FIG. 4. — Coupe de foie de chien colorée à l'hématéine-éosine. (Gross. : 850.)
Les cellules hépatiques qui, sur les préparations colorées à la méthode de Best, étaient bourrées de glycogène, apparaissent vides, avec un protoplasma clair. Ce sont des cellules normales. (Dosage chimique : 11 gr. 66 %.)

Dans les autres cas, si l'aspect général du parenchyme est conservé, ce dernier présente des lésions congestives caractérisées par une distension des sinusoides d'autant plus marquée que l'expérience a duré plus longtemps et surtout que la pression d'irrigation a été plus élevée. Sur quelques préparations, on note en outre l'existence de nappes d'hématies dissociant les travées hépatiques.

Nous devons signaler enfin que les foies les plus riches en glycogène

sont en général ceux qui nous donnent un gros débit sous une pression faible.

Nous allons maintenant étudier, sur les préparations colorées par la méthode de Best, la répartition du glycogène dans le foie en général, dans le lobule et dans la cellule.

Nous avons soin, quand nous pratiquons nos prélèvements, aussi bien

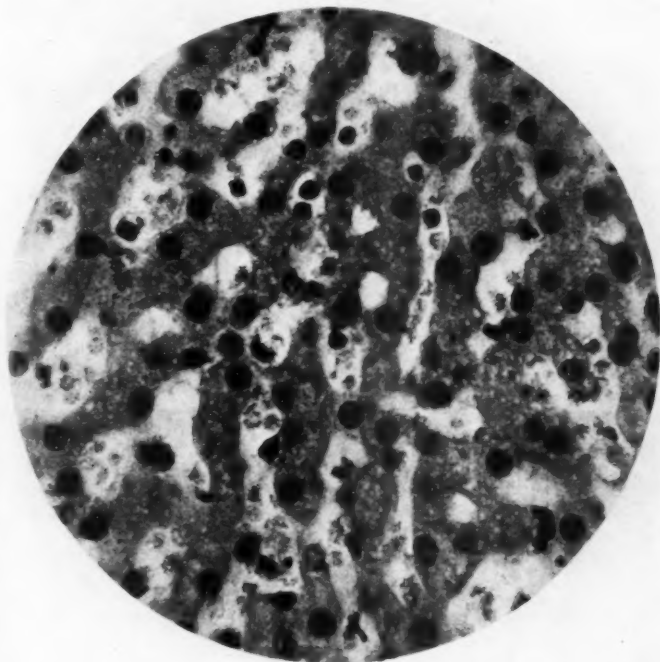


Fig. 5. — Coupe de foie de chien colorée à l'hématéine-éosine. (Gross. : 850.)

Aspect des cellules hépatiques vides de glycogène par la méthode de Best; elles apparaissent petites, rétractées, granuleuses. (Dosage chimique : 0 gr. 45 %.)

pour les examens histologiques que chimiques, de prendre dans chaque lobe plusieurs fragments intéressant la périphérie et la profondeur de l'organe.

Sur les préparations ainsi obtenues, la répartition du glycogène dans le foie nous a paru sensiblement uniforme avec peut-être, sur certaines coupes, une très légère majoration au niveau de sa périphérie.

Dans le lobule, au contraire, nous avons remarqué trois aspects différents de la répartition du glycogène.

Dans une première série de préparations, le glycogène, qui se trouve en grande abondance, est uniformément réparti dans tout le lobule.

Dans une autre série, le glycogène, qui est en moindre quantité, est uniquement disposé autour des espaces portes. On n'en trouve plus traces dans la région centro-lobulaire.

Dans une troisième série enfin, nous ne trouvons plus traces de glycogène dans nos préparations.

Cette répartition topographique du glycogène, nous l'avons comparée avec les résultats quantitatifs obtenus par dosage chimique :

CHARGE HAUTE : Répartition du glycogène régulièrement dans tout le lobule.

Durée de l'expérience	Hauteur de la flèche glycémique (1)	Substances employées	Dosage chimique du glycogène
n.			gr.
2 40	2,86	Insuline.	5,02
3 15	2,95	Insuline A (2), Insuline B.	3,08
3	3,35	Vagotonine. Insuline A.	3,37
2 40	4,43	Insuline C. Insuline D.	4,13
4	3,97	Thyroxine. Insuline A.	4,60
4 10	3,61	Insuline E. Insuline E. Insuline A.	4,86
2 26	3,73	Adrénaline.	6,47
3 35	7,17	Insuline A. Insuline A.	7,34
2 50	2,71	Insuline A.	11,66
3	3,38	Vagotonine.	8,96

CHARGE BASSE : Le glycogène se trouve autour de l'espace porte.

4 30	3,47	Ephédrine. Adrénaline.	0,72
		Adrénaline. Insuline A.	
3 25	1,24	Insuline D. Insuline A.	0,73
3 45	2,72	Vagotonine. Insuline A.	2,80
3 15	2,10	Insuline F. Insuline A.	2,91
3 35	4,89	Adrénaline.	1,22

CHARGE NULLE : Disparition complète du glycogène.

3 30	2,13	Post-hypophyse. Insuline A.	0,26
4 15	1,40	Post-hypophyse. Anté-hypophyse. Insuline A.	0,31
3 15	1,74	Thyroxine. Insuline A.	0,37
4 15	5,47	Adrénaline. Adrénaline.	0,45
4 15	3,37	Cocaïne. Insuline A.	0,61

Sur nos préparations, les charges hautes de glycogène correspondent donc à des dosages chimiques donnant des chiffres de glycogène résiduel de 3 grammes pour cent et au delà.

Les charges basses correspondent à des chiffres oscillant entre 0 gr. 70 et 3 grammes.

Et enfin les charges nulles se rapportent à des foies ne présentant

(1) Nous appelons flèche glycémique l'élévation totale de la glycémie du sang circulant pendant l'expérience.

(2) Les insulines employées sont désignées par des lettres alphabétiques.

plus que des traces difficilement dosables de glycogène, au-dessous de 0 gr. 70 %.

Il ressort très nettement de ces résultats que la *glycogénolyse* au cours de nos perfusions hépatiques débute *toujours dans la région centro-lobulaire*.

Le glycogène s'efface d'abord, en effet, dans la région centro-lobulaire et se maintient autour des espaces portes, puis il disparaît également de la zone périportale et il ne reste plus trace de glycogène dans le lobule.

Nous nous sommes demandé s'il existait *au niveau de la cellule* des étapes correspondant à celles qui existaient pour le lobule.

La glycogénolyse ne débute pas dans un point de la cellule, c'est un processus global pour la cellule.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, la cellule en charge de glycogène est une cellule claire à cytoplasme rempli d'amas glycogéniques plus ou moins étendus, à angles arrondis épousant la forme de la cellule et du noyau.

Dans certaines cellules moins chargées, le glycogène apparaît sous forme de grains arrondis et juxtaposés.

La glycogénolyse consiste, dans une première étape, dans la diffusion de la réaction colorante au carmin de Best, comme si le glycogène perdait ses délimitations nettes et se fondait dans la travée.

Puis, dans une dernière étape, la réaction s'efface dans la cellule qui laisse parfois subsister des vacuoles comme vestiges du siège du glycogène, ou qui devient granuleuse sur toute son étendue en subissant une atrophie manifeste.

En étudiant les résultats obtenus par dosage du glycogène résiduel et en les comparant avec les variations du taux de la glycémie que nous constatons au cours de nos expériences, il semble que si l'élévation de la glycémie dépend avant tout des substances introduites dans la circulation portale, elle est toutefois d'autant plus marquée que les réserves glycogéniques du foie sont plus abondantes.

Nous n'avons pas de dosage du glycogène avant les perfusions, mais les expériences où la flèche de la glycémie est la moins haute sont en général celles où le glycogène résiduel est en plus faible quantité. L'adrénaline, plus que l'insuline, qui cependant agit dans le même sens, semble agir en activant la glycogénose inhibée du foie normal.

Deux points nous paraissent être retenus dans l'étude que nous avons faite par la méthode histo-chimique :

1° Il existe une *concordance relative au point des évaluations pondérales* entre les méthodes chimiques et histologiques. Toutefois la méthode histologique plus souple nous paraît présenter un plus grand intérêt. En effet, si elle nous permet une certaine appréciation de la charge glycogénique du foie perfusé, elle nous permet en outre de pousser plus loin l'analyse, d'étudier le détail de la répartition glycogénique dans le lobule et dans la cellule, et enfin de connaître les étapes histologiques de la glycogénolyse. Au cours de celle-ci, le glycogène perd d'abord sa disposition en grain ou en blocs isolés, pour se réduire en une fine poussière donnant une coloration diffuse par la méthode de Best.

2° La *disparition du glycogène débute toujours par la zone centro-lobulaire*. Ce dernier point n'est pas pour nous étonner. Il correspond

en effet à ce que l'on sait des nombreux exemples qui permettent d'opposer, aussi bien au point de vue histo-physiologique et histo-pathologique, les régions périportales et centro-lobulaires.

(Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée.
Professeur Noël Fiessinger.)

TOPOGRAPHIE MÉDULLO-RADICULAIRE LOMBO-SACRÉE DU CHIEN EN TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE

par

N. Christeas (d'Athènes).

Nous avons entrepris, au laboratoire du professeur Fiessinger, une série d'expériences sur la compression élastique de la moelle sur le chien. Nous nous sommes aperçu, à cette occasion, de ce que la disposition de la moelle et des racines sur le chien était très différente de ce qu'elle est chez l'homme, et de ce qu'il n'en existait pas de description précise dans la littérature. Aussi croyons-nous être utile aux expérimentateurs et aux vétérinaires en précisant les données topographiques que nous avons pu recueillir par de nombreuses constatations opératoires ou nécropsiques et cinq dissections complètes :

1° Le *sac dural* se termine en cul-de-sac étroit au niveau de la première sacrée.

2° La *moelle* présente un renflement lombaire très net au niveau des 4° et 5° vertèbres lombaires, puis diminue rapidement de la 5° à la 7° lombaire, pour se terminer avec le cul-de-sac dural au niveau de la 1^{re} sacrée.

3° Les *racines* nous ont présenté le plus souvent la disposition suivante :

1^{re} racine lombaire :

Origine	Espace L1-L2.
Perforation dure-mère.....	Id.
Ganglion	Id.

2^e racine lombaire :

Origine	Partie inférieure de L2.
Perforation dure-mère.....	Id.
Ganglion	Espace L2-L3.

3^e racine lombaire :

Origine	Partie moyenne de L3.
Perforation dure-mère.....	» inférieure de L3.
Ganglion	Espace L3-L4.

4^e racine lombaire :

Origine	Partie supérieure de L4.
Perforation dure-mère.....	» moyenne de L4.
Ganglion	» inférieure de L4.

5^e racine lombaire :

Origine	Espace L4-L5.
Perforation dure-mère.....	Partie supérieure de L5.
Ganglion	» inférieure de L5.

6^e racine lombaire :

Origine	Bord supérieur de L5.
Perforation dure-mère.....	» inférieur de L5.
Ganglion	Partie inférieure de L6.

7^e racine lombaire :

Origine	Espace L5-L6.
Perforation dure-mère.....	Partie moyenne de L6.
Ganglion	Bord inférieur de L7.

1^{re} racine sacrée :

Origine	Partie moyenne de L6.
Perforation dure-mère.....	Bord supérieur de L7.
Ganglion	Espace L7-S1.

2^e racine sacrée :

Origine	Espace L6-L7.
Perforation dure-mère.....	Bord supérieur de L7.
Ganglion	» » S1.

3^e racine sacrée :

Origine	Bord supérieur de L7.
Ganglion	Partie moyenne de L7.
Perforation dure-mère.....	» » S1.

Il en résulte que :

- La 1^{re} racine lombaire est à peu près horizontale.
 - La 5^e racine lombaire a une obliquité telle qu'il y a une vertèbre de décalage entre son origine apparente sur la moelle et sa pénétration dans le trou de conjugaison.
 - La 7^e racine lombaire a une obliquité telle qu'il y a deux vertèbres de décalage.
 - Les trois premières racines sacrées naissent entre la partie moyenne de la 6^e vertèbre lombaire et le bord supérieur de la 7^e. Leurs ganglions sont groupés au voisinage du bord supérieur de la 1^{re} sacrée.
- Il résulte de tout ce qui précède qu'il n'y a pas sur le chien l'analogue de ce qu'on décrit chez l'homme sous le nom de *queue de cheval*. Toute compression rachidienne portant au niveau de la région lombaire intéresse en même temps la moelle.

(Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée.
Professeur N. Fiessinger.)

DEUX CAS DE NÉPHROMES MALINS EMBRYONNAIRES CONGÉNITAUX. ASPECT HISTOLOGIQUE

par

J. Delon.

Nous avons l'honneur de présenter deux cas de tumeurs malignes du rein observées chez des nouveau-nés, observations qui nous ont semblé dignes d'intérêt par leur aspect clinique et leur image histologique :

OBSERVATION I. — L'enfant P... (Sophie) est née le 4 mai 1936, à terme, pesant 3 kg. 250. Elle semble normalement constituée, sauf un *nævus étendu*

de la fesse gauche. Elle est nourrie au sein et, quelques jours après sa naissance, commence à vomir.

Ces vomissements vont s'accroître à mesure que l'enfant grandit : ils ne s'accompagnent d'aucun autre signe digestif, sont irréguliers de violence, d'abondance et d'horaire; ils n'entravent en rien la croissance. L'enfant, très surveillée, est chaque jour examinée au point de vue médical : jamais on ne peut déceler la moindre tumeur abdominale et les vomissements, sur lesquels les antispasmodiques restent sans effet, restent plusieurs semaines le seul symptôme.

Au début de juillet 1936, ils deviennent plus fréquents, plus abondants, en fusée. Le 15 juillet, une injection sous-cutanée de surparine détermine aussitôt une vaso-dilatation intense, et pendant quelques minutes, l'enfant est rouge écarlate avec lèvres et extrémités un peu cyaniques. Le lendemain, on expose l'enfant aux rayons ultra-violets, et c'est à ce moment que la mère remarque une légère voussure du côté droit. A la palpation, on sent alors une masse dure, ovoïde, occupant l'hypocondre et le flanc, débordant un peu l'ombilic, masse qui n'avait jamais été remarquée auparavant. Il n'y a pas de température, pas de diarrhée, pas d'anorexie, seulement des vomissements. L'enfant est montrée à plusieurs chirurgiens; on pose le diagnostic de tumeur maligne du rein, réserve étant faite quant à la possibilité d'une hydronéphrose ou d'un kyste solitaire du rein.

A l'âge de soixante-seize jours, le 18 juillet 1936, cette enfant est opérée par le docteur André Martin. L'opération est extrêmement délicate, car la tumeur est énorme, deux poings d'adulte environ, difficile à cliver et à extirper; elle porte à sa partie moyenne un kyste sous tension qui se rompt au cours des manœuvres, laissant échapper dans la cavité péritonéale une grande quantité de liquide sanglant. Cet aspect semble confirmer le diagnostic de kyste rénal avec hémorragie intra-kystique, diagnostic que seul l'examen histologique devait réformer.

Les suites opératoires furent angoissantes, avec pâleur, température élevée, menaces de syncopes.

Quinze jours plus tard, un traitement télécuriethérapique fut institué par le docteur R. Huguenin; l'enfant fut exposée six heures au total.

Dans les mois suivants, pendant assez longtemps, l'enfant resta fragile, pâle, avec progression régulière, mais peu importante du poids; les premières dents sortirent à huit mois, les premiers pas furent faits à treize mois.

Actuellement, P... (Sophie), est âgée de près de deux ans, et plus de vingt et un mois se sont écoulés depuis l'intervention; c'est une enfant normale, un peu menue peut-être, mais joueuse, gaie et de bon appétit : le seul trouble qu'elle présente est une impossibilité à passer sans aide de la position assise à la position debout, trouble en rapport avec une déficience des muscles de la paroi latérale de l'abdomen.

OBSERVATION II. — L'enfant C... (Annie) est née le 13 juin 1937, pesant 3 kg. 250. Nourrie au lait condensé sucré, elle commence à vomir le quatrième jour de sa vie. A l'âge de vingt-six jours, alors que sa croissance est normale, son appétit bon et ses selles régulières, les vomissements continuent, sans caractères bien particuliers; c'est à cette date que l'on sent pour la première fois dans le flanc gauche une tumeur dure, arrondie, se pendant en haut sous le rebord costal, dépassant en bas la ligne ombilicale : il semble s'agir d'une splénomégalie importante.

Quinze jours plus tard, — l'enfant a six semaines, — les vomissements semblent plus fréquents et s'accompagnent de hoquet. Surtout, la tumeur a nettement augmenté de volume, atteint en avant l'ombilic, presque en bas la crête iliaque, alors que le pôle supérieur semble s'être abaissé; elle est mate, dure, mobile.

Devant ces deux importants symptômes : vomissements irréguliers et tumeur abdominale, on porte le diagnostic de néphrome malin embryonnaire.

Une radiographie simple, une autre après injection intra-sinusal de 5 centimètres cubes de ténébryl, ne montrent rien. Par lavement baryté, on voit l'angle colique gauche abaissé et repoussé en dedans ; la cystoscopie et la pyélographie rétrograde n'ont pu être pratiquées faute d'instrumentation appropriée.

La tumeur continue à augmenter de volume et la mère signale, en plus des vomissements toujours irréguliers et variables, l'existence de quelques crises douloureuses.

L'enfant est opéré le 3 août 1937, à l'âge de cinquante jours, par le docteur Maurice Gaudy. L'opération, par voie lombaire classique sans ouvrir la cavité péritonéale, est longue et difficile : elle permet d'extérioriser une volumineuse tumeur blanchâtre, lobulée, remplaçant presque en entier le rein dont on ne voit plus que le pôle supérieur. Cette tumeur, ou ce rein tumoral, n'a pas de pédicule : l'uretère reste invisible, les vaisseaux rénaux, artère et veines, sont filiformes. Les suites opératoires, sauf une poussée à 41° le soir de l'intervention, sont excellentes ; l'enfant ne vomit plus dès le lendemain de l'opération ; elle quitte l'hôpital le 7 août, soit quatre jours après l'opération.

Le 23 août, le docteur Huguenin commence le traitement télécuriethérapique : l'enfant est exposée six heures et demie. Depuis l'opération, elle pousse régulièrement et n'a jamais plus vomi. Agée actuellement de près de dix mois, c'est un enfant superbe (10 kg. 400), rose et fraîche, ayant quatre dents, un peu petites d'ailleurs, dont la première est sortie à huit mois ; elle se tient debout et commence à marcher.

Telle est, résumée, l'histoire clinique de ces deux cas. Les vomissements ont été le premier et assez longtemps le seul symptôme anormal ; la tumeur a été perçue à l'âge de vingt-six jours chez C... (Annie), à l'âge de soixante-seize jours chez P... (Sophie), après hémorragie intra-tumorale (injection de surparine) qui en a augmenté brusquement le volume.

On peut affirmer qu'il s'agit bien de tumeur congénitale, ayant commencé à se développer pendant la vie intra-utérine. Notons enfin les malformations constatées chez l'enfant C... : l'absence d'uretère. On sait le rôle important joué par le bourgeon urétéral dans le développement harmonieux du blastème rénal, et, sans doute, dans notre deuxième cas, la malformation a-t-elle été un facteur favorisant l'apparition du néphrome malin embryonnaire.

Or, histologiquement, les tumeurs sont assez différentes, représentant des types presque extrêmes de néphrome malin embryonnaire, car l'une d'elles est très peu différenciée ; l'autre, au contraire, très évoluée.

P... (Sophie) : La capsule du rein est épaissie, une mince bande de parenchyme rénal est encore reconnaissable au pôle supérieur et près du hile ; il existe une cavité volumineuse (mandarine) à la partie moyenne. Au microscope, on retrouve dans la couche de parenchyme rénal des tubes excréteurs et sécréteurs, des glomérules, mais de très nombreuses cellules anormales y sont déjà mêlées : c'est sans démarcation nette que l'on passe à la zone tumorale. Celle-ci est entièrement formée de vastes nappes plus ou moins denses de cellules toutes semblables les unes aux autres, tassées les unes contre les autres, sans ordonnance nette, parfois cependant en amas ou en formation vaguement tubulaire. Les cellules sont irrégulières de forme, arrondies ou ovalaires, à noyaux importants, foncés, avec mitoses anormales. Il n'y a pas de collagène visible. On trouve des lacunes sanguines, de plus en plus importantes à mesure que l'on arrive près de la zone hémorragique.

Il s'agit là de cellules très indifférenciées, analogues à celles du blastème rénal.

C... (Annie) : La pièce pèse 120 grammes; il existe un petit bassinnet avec moignon urétéral, mais sans uretère visible : près du bassinnet une petite zone de parenchyme rénal normal. Tout le reste de la tumeur est formé d'un tissu blanc, nacré, dense, et il n'y a pas de démarcation nette entre le tissu rénal et le tissu tumoral. Histologiquement, on reconnaît par endroit, à la périphérie du tissu rénal sensiblement normal, avec tubes sécréteurs et excréteurs, glomérules. Sans aucune démarcation avec le tissu rénal apparaît le tissu tumoral. Il est formé essentiellement de fibroblastes denses, disposés en tourbillons, possédant peu de protoplasme, mais dont les noyaux sont volumineux avec nombreuses anomalies.

Au milieu de cet aspect de sarcome fuso-cellulaire, avec quelques lacunes sanguines, apparaissent çà et là quelques très rares amas épithéliaux, disposés en tubes ou même en formations glomérulaires. Il s'agit donc d'un néphrome malin embryonnaire à prédominance conjonctive et dont les éléments épithéliaux sont très évolués.

Voici donc deux néphromes malins embryonnaires, certainement congénitaux, dont l'aspect clinique présente des analogies frappantes et qui, histologiquement, nous semble représenter deux aspects extrêmes des images que l'on peut retrouver dans ces cas.

Habituellement, les dysembryomes malins du rein sont formés essentiellement de cellules indifférenciées, analogues à celles du blastème rénal embryonnaire dont dérivent des cellules conjonctives et des cellules épithéliales avec prédominance de l'une ou l'autre lignée. Il arrive cependant, mais le fait est plus rare, que le tissu épithélial prédomine ou inversement.

C'est ce qui s'est produit dans ces deux cas : dans le premier domine le tissu embryonnaire et épithélial; dans l'autre, le tissu conjonctif.

En terminant, nous insisterons à nouveau sur quelques points :

Tout d'abord le jeune âge des enfants, opérées l'une à soixante-seize jours, l'autre à cinquante jours. Nous ne connaissons, comme opération pratiquée plus tôt dans la vie pour néphrome malin embryonnaire, qu'un cas de Deming, en 1924, où l'enfant, opéré à vingt-sept jours, était vivant un an plus tard.

Insistons aussi sur la survie de ces malades, vingt-trois mois chez l'une, huit mois chez l'autre, laps de temps qui permet d'espérer que l'opération, suivie de télécuriethérapie, dont M. Huguenin nous dira le rôle, a réellement sauvé ces deux enfants.

Enfin, nous voyons que des aspects histologiques très différents peuvent être réalisés dans les néphromes malins embryonnaires congénitaux comme dans les néphromes malins embryonnaires observés chez les enfants plus âgés, et que nulle conclusion ne peut encore être tirée quant à la genèse de ces tumeurs.

DISCUSSION. — *M. Huguenin.* — Puisque M^{me} Delon m'a mis directement en cause à propos de sa publication, je suis dans l'obligation de prendre la parole. Tout d'abord pour partager son enthousiasme et la féliciter de

mettre en évidence d'heureux résultats que nous avons obtenus à l'Institut du Cancer.

M^{me} Laborde et moi-même nous bornons, pour le moment, à enregistrer des faits, sans en tirer aucune conclusion, parce que le recul du temps nous manque encore et cela pour des raisons d'ordre divers : la guérison de la tumeur n'est qu'un des éléments à envisager lorsque l'on discute d'utilité de l'irradiation post-opératoire dans de tels cas.

Il est bien certain que les résultats, comme dans toutes les tumeurs, varient pour des raisons d'ordre multiples, dont le type histologique n'est qu'un des éléments; et il faut, j'en suis déjà assuré pour cette variété de tumeur, prendre bien garde avant d'admettre que la tendance évolutive ou le degré de différenciation du néphrome ont une valeur pronostique absolue.

Nous espérons qu'avec quelques années de recul encore, et vraisemblablement des cas plus nombreux, il nous sera loisible de vous reparler de cette orientation thérapeutique nouvelle que nous voudrions fructueuse en résultats, tant est désolante la maladie.

TORSION D'UN FIBROME DE L'OVAIRE

par

P. Delinotte, L. Léger et G. des Mesnards.

M^{me} L... (Joséphine), cinquante-deux ans, employée de bureau, est admise d'urgence, le 29 janvier 1938, dans le service de notre maître, M. le professeur Grégoire, pour une crise douloureuse iliaque droite.

Cet épisode pathologique n'est pas le premier. De fait, la malade raconte avoir présenté déjà deux incidents identiques dans leurs caractères, mais moins sévères, insuffisamment graves à ses yeux pour motiver une consultation médicale. Il y a deux mois, dit-elle, est apparue une crise douloureuse iliaque droite, accompagnée de vomissements. Les phénomènes s'amendèrent en quarante-huit heures. Trois semaines après, reprise des mêmes symptômes qui présentèrent une semblable évolution. Notons que, l'une et l'autre fois, les douleurs irradiaient dans la cuisse droite. La température n'a pas été prise.

Les accidents actuels remontent à la veille; ils ont été d'emblée assez aigus pour forcer la malade à s'aliter; un médecin appelé porte le diagnostic d'appendicite aiguë et dirige la malade sur l'Hôpital Saint-Antoine.

Les douleurs continues s'exagèrent en paroxysmes violents; de leur siège iliaque droit et épigastrique elles irradient vers la cuisse droite. Il existe des nausées, mais pas de vomissements.

La paroi abdominale se défend nettement dans son quadrant inféro-droit, mais il n'existe pas de contracture franche. Cependant le palper profond s'en trouve gêné.

On réveille une douleur à l'union du tiers moyen et du tiers droit de la ligne bis-iliaque.

La région lombaire dont se plaint la malade, mais à un degré moindre, est nettement douloureuse à la palpation.

Au toucher vaginal, on décèle une douleur à l'union des culs-de-sac antérieur et latéral droit, en une zone qui semble répondre au point urétral inférieur. La défense pariétale ne permet pas d'explorer la région annexielle droite. Les urines prélevées par sondage apparaissent un peu troubles.

La température est à 37°5, le pouls à 70.

L'apyrexie, la douleur au point urétéral inférieur, le caractère paroxystique des algies font porter le diagnostic de crise néphrétique droite que paraît confirmer l'heureuse action de l'atropine.

Notons, par ailleurs, que la malade a présenté cinq grossesses dont trois menées à terme. Elle est ménopausée depuis quatre ans, présentant cependant, une fois l'an, une métrorragie indolore et peu abondante.

Le lendemain, 30 janvier, la malade n'accuse plus qu'un endolorissement vague et se déclare soulagée. L'abdomen est un peu ballonné, mais souple, et cette souplesse pariétale permet d'approfondir l'examen génital pratiqué la veille. Le toucher vaginal montre alors un corps utérin de volume normal, à la corne droite duquel est accolée une masse du volume d'une grosse orange peu mobile, franchement douloureuse.

Le surlendemain, 31 janvier, la même masse est retrouvée, mais cette fois parfaitement mobile ; la main abdominale la fait basculer sans difficulté de la fosse iliaque droite vers la fosse iliaque gauche. Cette manœuvre est à peu près indolore. Cette tumeur est lisse, régulière ; son aspect évoque immédiatement le diagnostic de kyste de l'ovaire et il apparaît évident que les trois épisodes douloureux doivent être rapportés à des accidents de torsion suivie de détorsion spontanée.

L'urée sanguine est à 0,25.

Intervention, le 1^{er} février 1938 (Professeur Grégoire), *médiane sous-ombilicale* : Il existe une petite quantité de liquide séro-sanglant dans l'abdomen. On trouve une tumeur de l'ovaire droit, dont le pédicule est tordu sur lui-même (trois tours) : Détorsion et ablation de la tumeur après ligature de son pédicule à la soie. L'utérus et les annexes gauches sont sains. Paroi à la soie et aux crins. Suites opératoires parfaites.

Examen de la pièce : Tumeur de l'ovaire du volume d'un poing, de couleur violacée, à pédicule tordu. A la coupe, l'aspect est celui d'un fibrome. L'examen histologique confirme ce diagnostic.

L'existence de fibromes ovariens est, à l'heure actuelle, bien connue. Si le diagnostic clinique peut parfois en être fait, assure M. Mondor, il faut reconnaître que l'identification exacte des complications de ces tumeurs bénignes de l'ovaire est plus délicate. La comparaison des résultats des examens pratiqués trois jours de suite nous a conduits au diagnostic de torsion de kyste ovarien. Seuls les examens macroscopique et histologique pratiqués après exérèse de la tumeur nous ont permis de mettre une étiquette exacte sur la nature de cette néoformation de la glande génitale.

UN CAS DE FIBROME DE LA CLOISON UTÉRO-VÉSICALE

par

P. Delinotte, L. Léger et Y. Adle.

La rareté de la lésion, dont nous avons l'honneur de vous présenter un cas, justifie la publication de cette observation recueillie à la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine.

M^{me} B..., trente-deux ans, entre dans le service de notre maître, M. le professeur Grégoire, le 16 février 1938. Elle accuse depuis deux ans des douleurs qui surviennent lors des rapports sexuels.

Il ne s'agit pas de douleurs vulvaires, mais bien de manifestations algiques

profondes, sans irradiations particulières, survenant uniquement lors du coït et assez intenses pour restreindre l'activité génitale de la malade.

Rien à noter dans les antécédents, sinon une appendicéctomie pratiquée en 1926.

Les règles, apparues à l'âge de onze ans, sont indolores, peu abondantes et ne durent que vingt-quatre heures. Elles surviennent tous les vingt-huit jours. Jamais de métrorragies. La malade n'a jamais eu de grossesse.

Le toucher vaginal montre un col conique, petit. Le corps utérin est de volume normal, mobile. Les culs-de-sac sont souples et indolores. On note l'existence, à la jonction des culs-de-sac latéral gauche et antérieur, d'une petite tumeur du volume d'une noisette, adhérente à la paroi vaginale, aux dépens de laquelle elle semble s'être développée; cette tumeur un peu irrégulière, ferme, est douloureuse à la palpation. Elle est totalement indépendante de l'utérus.

L'examen au spéculum ne montre absolument rien d'anormal; la tumeur perçue au toucher ne fait aucune saillie à l'intérieur du vagin; à son niveau la muqueuse est de coloration et d'aspect normaux.

Malgré l'absence d'une exacerbation menstruelle des manifestations fonctionnelles, on soulève le diagnostic d'endométriome.

Intervention le 18 février 1938 : Sous anesthésie générale à l'éther, on incise le cul-de-sac vaginal antérieur et on décolle la vessie de l'utérus. Développée dans la cloison vésico-utérine, on découvre une tumeur, du volume d'une noisette, non adhérente et se laissant aisément énucléer. Il n'existe pas de pédicule vasculaire propre. Fermeture du cul-de-sac vaginal au catgut.

Les suites opératoires sont marquées par un épisode pulmonaire sans gravité.

Examen de la pièce : Macroscopiquement, l'aspect est celui d'un fibrome, impression que confirme l'examen histologique.

Au microscope, l'aspect est celui d'une tumeur fibromateuse banale, formée par la juxtaposition de plusieurs noyaux séparés par des faisceaux de fibres collagènes. Il n'existe aucun indice de malignité.

NEURINOME DE L'ÉMINENCE THÉNAR

par

P. Delinotte, des Mesnards, Adle et M^{lle} Desmonts.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître, M. le professeur Grégoire, un neurinome de l'éminence thénar :

OBSERVATION. — M^{me} Ma..., quarante et un ans, ménagère, entre dans le service pour se faire opérer de hernie crurale droite.

Au niveau de l'éminence thénar, on note la présence d'une tumeur, des dimensions d'une noix, bien limitée, régulière, de consistance ferme et rénitente, légèrement sensible à la palpation. Elle paraît superficielle, la peau est normale à son niveau. Elle est située en pleine éminence, débordant néanmoins vers la paume de la main. Elle est légèrement mobile transversalement, et n'a aucune attache avec le plan osseux, mais elle se fixe complètement lorsque les muscles de l'éminence se contractent, en particulier dans les mouvements d'opposition du pouce.

Cette tumeur, dit la malade, est apparue progressivement depuis trois ans, augmentant peu à peu de volume, pour atteindre sa taille actuelle. De temps à autre, principalement à la suite de chocs violents, la malade dit ressentir comme une décharge électrique, irradiant le long du bord radial de l'avant-bras jusqu'au coude. Aussi la gêne fonctionnelle est-elle devenue appréciable. Une

radiographie du métacarpe montre l'intégrité des os. On porte le diagnostic de névrome. Absence de tumeurs semblables le long du trajet des autres nerfs.

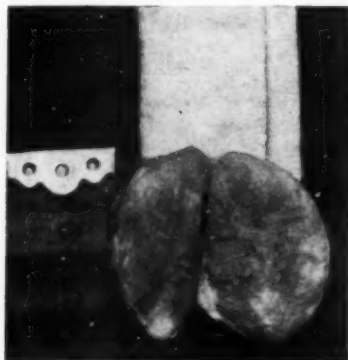


FIG. 1. — Aspect macroscopique.

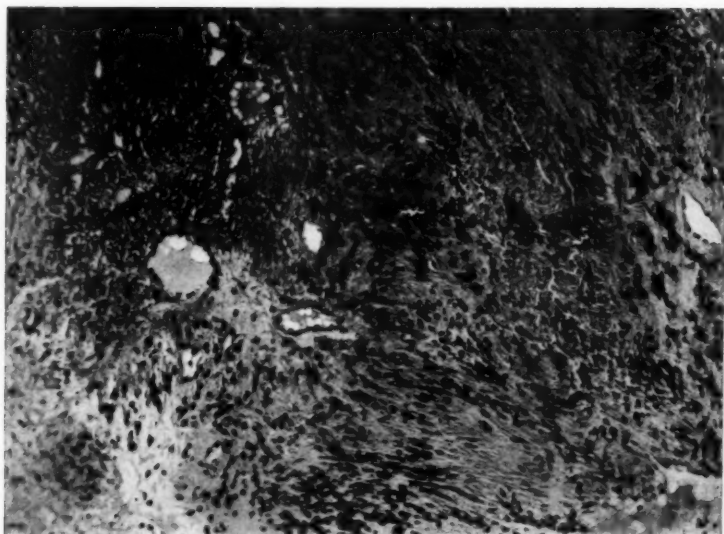


FIG. 2. — Aspect histologique.

Intervention : La tumeur est comprise entre : superficiellement le court abducteur qui recouvre sa moitié externe, et l'opposant sur lequel elle repose. Elle est

su
q
ce
de
pe
«
su
«
re
lo
pl
la
sa
de
gin
T
au
que
I
3 à
40

très facilement clivable des tissus avoisinants, et son extirpation est facile. Bien qu'on le recherche, on ne lui trouve aucune attache visible avec un nerf de la région.

Examen macroscopique : Tumeur régulière, blanchâtre, bien limitée, donnant l'aspect d'un fibro-lipome.

Examen histologique : Aspect fasciculé, tourbillonné; faisceaux de cellules allongées, rubanées, entrecroisées en tous sens, à cytoplasmes fibrillaires et à noyaux fusiformes. La coupe présente à certains endroits des noyaux revêtant l'aspect dît en palissade. Ailleurs les éléments se disposent en tourbillons. Nombreux vaisseaux. Il existe des zones importantes de tissu scléreux.

Suites opératoires simples : La malade ne ressent plus aucune douleur, les mouvements du pouce sont intégralement conservés.

Examen électrique de l'éminence thénar : Hypoexcitabilité galvanique et faradique du muscle court abducteur.

Conclusion : Neurinome développé vraisemblablement aux dépens du rameau thénarien du court abducteur du pouce.

L'ARTÈRE DES ÉPICONDYLIENS

par

André Delmas et Claude Romieu.

Sous le nom d' « artère des épicondyliens », Salmon, dans son livre sur les « Artères des muscles des membres et du tronc », a décrit l'artère que les classiques appellent « récurrente radiale antérieure », c'est-à-dire cette collatérale peu volumineuse de la radiale qui s'anastomose au pli du coude avec l'humérale profonde, contribue à la formation du réseau périarticulaire et irrigue les muscles de la région épicondylienne.

Dubreuil-Chambardel, de son côté, la désigne sous le nom d'artère « radio-supinatrice », la considérant comme affectée à la fonction de supination. Enfin Fruchaud l'appelle, n'envisageant que sa terminaison, « artère de la loge externe ».

Nous avons étudié ce vaisseau sur trente membres d'adultes. Nos recherches nous ont montré la variabilité d'origine de ce rameau qui est loin d'être toujours une branche de la radiale quoique ce type soit le plus fréquemment rencontré.

Nous avons constaté trois modes d'origine :

Premier mode, rencontré dans 85 % des cas : L'artère se détache de la radiale, de 1 à 5 millimètres environ de l'origine de cette dernière, sur sa face externe ou sa face postérieure;

Deuxième mode : Elle se détache alors de l'humérale par trifurcation de cette artère en radiale, cubitale et artère des épicondyliens; cette origine se retrouve dans 10 % des cas;

Troisième mode : Dans un troisième mode, elle naît de la cubitale au-dessus de l'origine du tronc des interosseuses, éventualité plus rare que nous n'avons observée que dans 5 % des cas.

Le calibre de l'artère des épicondyliens est assez variable, allant de 3 à 4 millimètres dans la majorité des cas, et de 1 à 2 millimètres dans 40 % des cas. C'est donc une artère beaucoup plus volumineuse que ne

l'admettaient les classiques, sans avoir toutefois ce calibre « énorme » que lui accorde Salmon. Sa longueur, nous le verrons par la suite, est assez variable et surtout fonction de celle de sa branche d'origine et de sa branche descendante. Pour le tronc lui-même, cette longueur oscille entre 1 et 3 centimètres.

Suivant son mode d'origine, ses rapports sont les suivants :

1° Naissance de la radiale : au cours de son trajet horizontal, vers en dehors environ 5 millimètres, l'artère des épicondyliens entre en rapport immédiat en arrière avec l'extrémité inférieure du tendon du biceps et les veines radiales; en avant, avec la face profonde et le bord externe du rond pronateur et le bord interne du long supinateur.

2° Lorsqu'elle naît par trifurcation, son origine est plus haute et plus profondément située, sur la ligne médiane; son trajet horizontal est précédé d'un segment descendant qui l'allonge d'autant; ce segment croise la face antérieure du tendon du biceps et du brachial antérieur, au contact de ceux-ci; elle se projette sur l'interligne articulaire.

3° Elle naît de la cubitale, un peu plus haut que dans le premier cas et surtout en dedans de la ligne médiane, plus profondément située encore que dans la trifurcation. Son trajet horizontal entre en rapport : en arrière avec le brachial antérieur puis avec la face antérieure du tendon du biceps; en avant avec les veines radiales; en dedans avec le nerf médian. Son trajet en dehors de l'axe du membre est le même que dans les cas précédents.

L'artère des épicondyliens se divise en trois sortes de branches : le rameau ascendant ou anastomotique, le rameau descendant et les rameaux musculaires.

Le rameau ascendant ou anastomotique est le plus volumineux, situé dans le prolongement du tronc principal il paraît le continuer. Il chemine sur le court supinateur, au-dessous du long supinateur et du premier radial, du musculo-cutané qui le croise de dedans en dehors; en dedans de la bifurcation du radial. Il donne des collatérales aux deux supinateurs. Arrivé à la hauteur de l'interligne articulaire, il s'anastomose avec la branche antérieure de l'humérale profonde. Nous avons toujours observé cette anastomose que Salmon n'avait trouvée que dans 28 % des cas.

La branche descendante est presque aussi fréquente; elle nous a frappé par la proportion des cas dans lesquels nous l'avons rencontrée (80 %) et par l'étendue de son territoire. Le tronc de cette branche est court et se divise en rameaux à destinée relativement lointaine : d'abord des rameaux satellites des deux branches du radial, ensuite et surtout des branches musculaires se rendant en majorité au long supinateur, mais aussi au rond pronateur, — et cela dans 5 % des cas, — ce qui nous paraît déjà infirmer l'opinion de Dubreuil-Chambardel qui voit dans cette artère l'artère de la supination.

L'artère des épicondyliens donne enfin des rameaux à destinée exclusivement musculaire qui naissent d'elle : soit échelonnés le long du tronc, soit à sa terminaison. Ces branches sont destinées surtout aux muscles du plan profond; nous les avons vus, dans la majorité des cas, déborder le territoire des épicondyliens classiques.

Quelle signification peut-on accorder à l'artère des épicondyliens ? La question est assez délicate et aucune des différentes dénominations qu'on lui a accordées ne nous paraît pleinement satisfaisante.

Les classiques et Fruchaud s'en tiennent à une dénomination topographique : « récurrente radiale antérieure », disent les classiques; mais nous avons vu l'inconstance de son origine radiale; « artère de la loge externe », dit Fruchaud; mais comme le dit très justement Salmon, « cette dénomination est certainement mauvaise; elle paraît supposer que la loge externe ne possède pas d'autre artère, ce qui est inexact ».

Pour Dubreuil-Chambardel, c'est une artère « de fonction », c'est l'artère « radio-supinatrice », appellation que suggère son territoire. Quoique cette notion paraisse très séduisante, on est obligé de convenir à regret (Salmon) qu'elle n'irrigue pas un muscle supinateur comme le biceps, qu'elle donne des rameaux à des muscles non supinateurs comme le long supinateur ou même le rond pronateur (5 %); d'autre part que des muscles, comme les radiaux ou le court supinateur, reçoivent des branches de l'artère des radiaux, de l'interosseuse et de la récurrente radiale postérieure.

Est-ce donc une artère musculaire, comme le veut Salmon? Il y a peut-être une dénomination abusive dans le terme d'« artère des épicondyliens » qu'il propose. Toujours, elle nous est apparue comme anastomotique avec la branche antérieure de l'humérale profonde, et elle donne aussi des rameaux pour le nerf radial.

Il nous semble qu'il vaudrait mieux faire abstraction de son territoire qui, d'une part dépasse celui des épicondyliens, d'autre part ne correspond pas à la loge externe en entier, et de sa fonction, puisqu'elle ne peut être établie, pour ne considérer que ce qu'elle présente de plus constant et de moins discutable : son trajet habituel. Il vaudrait donc mieux la nommer « artère anastomotique de la gouttière bicipitale externe ».

(Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Montpellier.)

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INNERVATION VASCULAIRE
DU MEMBRE INFÉRIEUR
(ILIAQUE PRIMITIVE, ILIAQUE EXTERNE, FÉMORALES).
DÉDUCTIONS ANATOMIQUES ET CHIRURGICALES**

par

Albert Courty (Aide d'anatomie à la Faculté).

Chercher à individualiser chacun des filets nerveux vasculaires, apprécier la régularité de leur existence, de leur point d'origine, ou de leur point d'aboutissement : ce n'est pas là notre but.

Nombreux sont les auteurs qui ont dans cette voie été obligés de s'incliner devant l'irrégularité, la finesse de ces éléments végétatifs.

De leurs études, Frey a pu dégager des lois relatives à l'innervation des vaisseaux qui n'ont jamais failli et que nous-mêmes avons vérifiées sur nos dissections.

Quelques points particuliers doivent cependant attirer l'attention dans

le territoire que nous nous sommes assigné et nous paraissent justifier ces quelques lignes.

Nous avons choisi à dessein l'artère iliaque primitive, l'artère iliaque externe et l'artère fémorale. Cela pour plusieurs raisons. Frappés par la distribution métamérique des territoires vasculaires, nous avons voulu nous adresser à des vaisseaux qui dépendent uniquement du plexus lombaire et de la chaîne sympathique lombaire.

Considérant, par ailleurs, que l'iliaque externe est, d'après les auteurs classiques, sous la dépendance de filets nerveux issus du nerf crural, nous avons voulu voir si, à ce niveau, il n'y avait pas une infirmation de la première loi de Frey, à savoir : « Les artères sont toujours accompagnées de nerfs satellites; les nerfs vasculaires proviennent de ces troncs et suivent le plus court chemin. » Or, le nerf génito-crural n'est-il pas dans la gaine même de l'artère iliaque externe ?

Enfin, désirant étudier le mode de distribution des filets sympathiques, aux collatérales du tronc artériel principal, pouvions-nous choisir un meilleur exemple que celui de l'artère fémorale, avec sa branche fémorale profonde et ses nombreuses branches musculaires ?

Considérons d'abord l'innervation de l'artère iliaque primitive. Ses rameaux nerveux proviennent de deux origines : la première est constituée par les Splanchniques pelviens, soit au niveau du nerf présacré, soit au-dessous de lui; la deuxième par les ganglions sympathiques de la chaîne lombaire.

Le présacré et les splanchniques sont situés dans une lame conjonctive qui, sur les côtés, recouvre l'iliaque primitive et se poursuit jusqu'à l'uretère; dans cette lame on individualise facilement des filets nerveux destinés à l'iliaque primitive. Ils naissent le plus souvent au nombre de deux ou trois au niveau de la bifurcation aortique; ils sont dès leur origine plaqués sur la face antérieure de l'artère, mais ils ne tardent pas à se ramifier dans la gaine périvasculaire et se poursuivent par la dissection jusqu'à l'origine de l'iliaque externe.

Immédiatement au-dessous du point d'émergence de ces filets pour l'iliaque primitive, échelonnés le long du splanchnique pelvien, il existe de nombreux nerfs qui se rendent au tronc de l'artère hypogastrique, d'abord plus bas à chacune de ses collatérales; remarquons en passant que la chaîne sacrée ne donne jamais d'efférents vasculaires autres que ceux qui se rendent à l'artère sacrée moyenne.

La chaîne sympathique latéro-vertébrale lombaire donne constamment des filets vasculaires directs pour l'artère iliaque primitive; ces filets variables prennent rarement naissance sur la chaîne au-dessous du dernier ganglion lombaire; c'est surtout du dernier ganglion lui-même, au-devant du disque intervertébral séparant la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire, que se détache un filet vasculaire facilement individualisable; il aborde l'iliaque primitive par sa face postérieure et, plus court que les éléments issus du splanchnique, se perd rapidement dans la gaine artérielle.

L'innervation de l'iliaque externe n'a pas retenu l'attention des anatomistes; aucun, à notre connaissance, ne rapporte de description des divers éléments nerveux qui gagnent ce tronc artériel. Delmas et Laux font remarquer assurément que cette artère, située à la limite d'un territoire de distribution viscéral et d'un territoire de distribution somatique,

recevait, à la fois des rameaux directs de la chaîne lombaire et du nerf présacré, qui se rendent à sa portion proximale, et des rameaux issus des nerfs cérébro-spinaux qui se rendent à sa portion distale.

Nous avons considéré ci-dessus les nerfs de la portion proximale ou juxta-viscérale; ils continuent le territoire de l'artère iliaque primitive.

Les nerfs de la portion distale ou crurale, au contraire, sont issus, non pas du nerf crural, c'est là la conception classique, mais du nerf génito-crural qui se trouve dans la partie supéro-externe de la gaine de cette artère; le nerf crural est au contraire séparé d'elle par toute l'épaisseur du psoas; dans le sillon qui sépare le muscle psoas du muscle iliaque, il est partiellement recouvert par le muscle psoas; nous n'avons pas vu sur nos dissections de branche nerveuse venant du crural et se rendant à l'iliaque externe. Au contraire du génito-crural d'abord, ensuite de sa branche crurale, quatre à cinq petits filets très grêles couchés sur l'artère iliaque, viennent progressivement se confondre avec le plexus adventiciel qui l'entoure; ces branches sont souvent anastomosées entre elles par un filet longitudinal. Comme elles sont parallèles à l'artère et qu'elles s'individualisent à sa surface avant de se terminer par une fine trame difficile à isoler, on peut en écartant le nerf génito-crural ou sa branche crurale de l'iliaque externe, tendre ces éléments nerveux et très facilement, à la sonde cannelée, les sectionner; quelques petits ramuscules vasculaires donneront une hémorragie insignifiante.

Le territoire vasculaire du nerf crural ne commence qu'à l'artère fémorale.

Nous envisagerons successivement l'innervation de la fémorale commune, de la fémorale superficielle, de la fémorale profonde et de leurs collatérales.

La fémorale commune reçoit des filets nerveux du tronc même du nerf crural, au moment où celui-ci s'épanouit en ses branches terminales; ces filets sont très difficiles à isoler, car ils traversent l'aponévrose du muscle psoas; nous ne les avons jamais vu descendre beaucoup plus bas que le point d'origine de la fémorale profonde. Ils constituent les rameaux de l'artère fémorale, nommés par Bichat. Sur un de nos cadavres il existait un rameau vasculaire déjà décrit par Swalbe, qui, issu du nerf crural à son origine, descendait accolé au tronc du crural, mais facile à séparer de lui, jusqu'à l'artère fémorale; au contact du tronc artériel qu'il abordait parallèlement à lui et par sa face externe, il se divisait en de multiples branches péri-vasculaires; certaines étaient anastomosées avec des rameaux directs issus de la terminaison du crural.

La fémorale superficielle présente deux segments distincts :

Le segment proximal reçoit de nombreux filets nerveux de la branche profonde de l'accessoire du nerf saphène interne; ces filets s'anastomoseraient, d'après Dujarier, avec les précédents;

Le segment distal est innervé par de multiples branches collatérales issues du nerf saphène interne; celles-ci constituent de longs rameaux nerveux qui se poursuivent parallèlement à l'artère sur une très grande longueur, libérant tout au long de leur trajet un grand nombre de ramuscules; les derniers peuvent franchir l'anneau du troisième adducteur et se continuer sur l'artère poplitée. La loi établie par Laux et A. Delmas, qui veut que chaque filet nerveux aborde l'artère au moment de l'émergence d'une de ses collatérales, ne nous paraît en l'espèce aucunement vérifiée.

Quant à ces collatérales elles-mêmes, si, à leur origine, leur innervation semble dépendre du tronc dont elles proviennent, nous avons toujours vu chacune d'elles recevoir, après un trajet plus ou moins long, un ou plusieurs filets ou nerf satellite. C'est ainsi que la fémorale profonde est innervée par un filet constant issu de la terminaison du nerf crural, et que

l'on individualise avec ses nombreuses ramifications sur 4 à 6 centimètres à la face antérieure de l'artère; ce filet aborde l'artère à 1 centimètre de son origine; il peut exister en ce point une véritable boucle nerveuse d'où partent les nerfs destinés à la fémorale profonde et à ses collatérales. L'artère du quadriceps reçoit à deux travers de doigt de son origine une branche du nerf du quadriceps. Chacune des branches musculaires de la fémorale superficielle reçoit elle aussi un filet direct du nerf voisin.

Les conclusions de cette succincte étude doivent être envisagées du point de vue anatomique et du point de vue chirurgical.

Du point de vue anatomique, les nerfs de l'artère iliaque primitive, comparables en cela aux nerfs de l'artère sous-clavière, proviennent de la chaîne sympathique latéro-

vertébrale par deux voies distinctes :

- Rameaux directs de la chaîne lombaire prévertébrale (surtout dernier ganglion);
- Rameaux indirects passant par les splanchniques pelviens (surtout plexus inter-iliaques).

Ces éléments se poursuivent sur l'origine de l'iliaque externe, mais celle-ci est innervée par le nerf génito-crural.

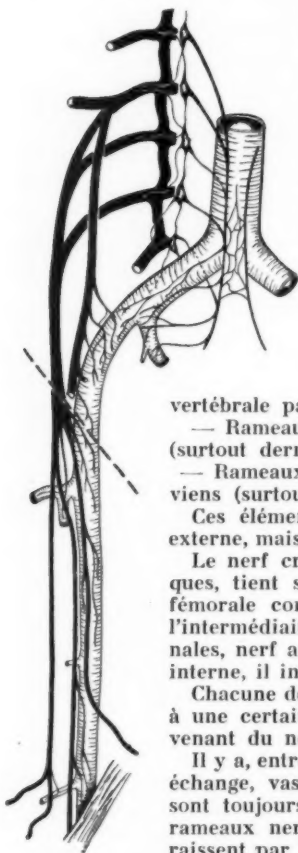
Le nerf crural, par ses branches terminales sympathiques, tient sous sa dépendance l'innervation de l'artère fémorale commune, de l'artère fémorale profonde; par l'intermédiaire de ses branches terminales cérébro-spinales, nerf accessoire du saphène interne et nerf saphène interne, il innerve l'artère fémorale superficielle.

Chacune des collatérales de ces troncs principaux reçoit, à une certaine distance de son origine, un filet nerveux venant du nerf cérébro-spinal satellite.

Il y a, entre chaque artère et son nerf satellite, un double échange, vasculaire et nerveux; les rameaux vasculaires sont toujours perpendiculaires à l'artère et au nerf; les rameaux nerveux sont parallèles à l'artère et ne disparaissent par fusionnement avec sa gaine qu'après un assez long trajet.

Du point de vue chirurgical, il nous paraît intéressant de signaler l'innervation de l'artère iliaque externe par le nerf génito-crural.

Si l'on considère que les rameaux communicants blancs s'arrêtent à la deuxième paire lombaire; que, d'autre part, les ganglions prévertébraux sont les centres sympathiques vaso-moteurs principaux, la gangliectomie lombaire, qui porte sur la partie inférieure de la chaîne, n'atteint que par-



tiellement les filets vasculaires distribués à l'iliaque primitive; en effet, le contingent le plus important des splanchniques pelviens naît des deuxième et premier ganglions; elle enlève au contraire tous les rameaux vasculaires directs issus de la chaîne se distribuant à l'iliaque primitive.

Les difficultés que rencontre le chirurgien, l'impossibilité même de son action sur les premier et deuxième ganglions ou leurs rameaux communicants, si elle présente l'avantage de laisser intacts ou presque les splanchniques pelviens, a cependant l'inconvénient de ne pas interrompre la voie vaso-motrice susceptible de passer par les rameaux communicants issus du premier ou du deuxième ganglion et destinés au génito-crural.

Si le chirurgien abordant le sympathique lombaire par voie extra-péritonéale, après avoir réséqué la chaîne prévertébrale dans la limite de ses possibilités, prend la précaution, ce qui sera toujours facile pour lui, d'écarter le nerf génito-crural de l'artère iliaque externe et de sectionner les filets nerveux qui se rendent du nerf à l'artère, son intervention sera anatomiquement plus complète. Seuls les splanchniques échapperont encore à son action.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie du professeur J. Delmas.)

SUR LA PATHOGÉNIE DES BRONCHO-PNEUMONIES DE DÉGLUTITION

par

R. Huguenin et Simone Lindeux.

(Ce travail paraîtra, en Mémoire original, dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

DYSEMBRYOME MALIN DU REIN CHEZ UN ADULTE

par

Ed. Papin, F. Busser et Corcelles.

(Ce travail paraîtra, en Mémoire original, dans le prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

DYSEMBRYOME MALIN DU REIN DE L'ENFANT TRAITÉ PAR LE RADIUM

par

F. Busser et F. Aman-Jean.

Lorsqu'on étudie les observations de dysembryome du rein chez l'enfant, on est obligé de constater leur navrante similitude : tumeur découverte par hasard, souvent inopérable, néphrectomie fréquemment mor-

telle, récédive et métastase presque immédiates, mort à brève échéance. Quant à la thérapeutique radiothérapique post-opératoire, elle ne comptait jusqu'à ce jour aucun succès. Certains mêmes, emportés par un préjugé peut-être systématiquement défavorable, accusaient la radiothérapie d'accélérer cette désastreuse évolution, opinion que certaines observations récentes semblent devoir infirmer.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru que votre attention méritait d'être retenue par une tentative de traitement curiethérapique, pratiqué sur une de ces tumeurs.

OBSERVATION. — Q... (Jeannine), trois ans. Entre à l'hôpital de Montfermeil, le 19 septembre 1935, pour une volumineuse tumeur du rein gauche, cliniquement évidente, et confirmée par les examens spéciaux habituels.

Néphrectomie le 24 septembre 1935 (Aman-Jean) : Tumeur du volume d'une tête d'adulte, pesant 1.240 grammes (soit le dixième du poids de l'enfant). Surface bosselée. Consistance irrégulière. Sur une coupe frontale, aspect variable. Disposition complète du rein. Envahissement des vaisseaux (1).

Suites opératoires normales.

Vers le 15 novembre, on constate la présence d'une récédive dans la région lombaire.

Le 20 novembre 1935, deuxième intervention; on passe par la cicatrice lombaire et l'on trouve, dans la loge rénale sous péritonéale, une masse, du volume d'une orange, adhérente de tous côtés. On place à sa surface un tube de 10 milligrammes de Ra et on la perfore de 4 aiguilles contenant chacune 2 milligrammes de Ra (au total : 18 milligrammes).

Le 4 décembre 1935, les nodules cancéreux ayant nettement diminué, on pique à nouveau 10 aiguilles de 10 milligrammes de Ra qu'on laisse en place pendant huit jours.

Du 20 novembre au 12 décembre 1935, ont été détruits 37,02 millicuries.

Evolution : L'état en général se relève. Localement la fosse lombaire est absolument souple. Malheureusement cette amélioration ne se maintient pas. A partir du 15 janvier 1936, en même temps que l'enfant commence à décliner, la radiographie montre des noyaux pulmonaires dont on suit, par la radiographie, le développement progressif jusqu'à la mort qui survient le 2 mars 1936.

L'autopsie a montré une dissémination de multiples tumeurs dans le foie et les poumons, ainsi que dans la région rétro-vésicale, mais les fosses lombaires étaient absolument libres de toute métastase ou récédive.

EXAMENS HISTOLOGIQUES (Busser). — 25 septembre 1935. *Tumeur du rein* : Fragment contenant, à côté d'un parenchyme rénal peu altéré, une néoformation composée de cellules conjonctives fusiformes, jeunes, en vastes plages, sans aucun caractère de différenciation. En certains points, cependant, les cellules se groupent en dispositions tubuliformes sans se séparer des cellules qui les environnent.

Aspect caractéristique de dysembryome malin à type « blastème rénal ».

20 novembre 1935. *Récédive* : Fragment entièrement composé de tissu néoplasique dont l'aspect est un peu différent du précédent et ressemble à un réticulosarcome indifférencié.

4 décembre 1935, après curiethérapie : Fragments nécrosés à des degrés différents, et dans lesquels on reconnaît cependant des nappes assez étendues de cellules tumorales typiques, ébauchant par places des formations tubulaires; cellules toutes très actives. D'autres fragments sont constitués par un collagène dense, en partie hyalinisé, avec d'innombrables déchets cellulaires disséminés un peu partout.

4 mars 1936. *Examen « post mortem »* : Les diverses métastases montrent une

(1) Les examens histologiques seront rapportés plus loin.

structure identique à celle de la tumeur primitive, avec, cependant, de beaucoup plus nombreuses formations tubulaires.

Aucun élément tumoral n'a été retrouvé dans la région lombaire gauche, ni dans le rein droit.

Nous n'avons jamais pensé que la curiethérapie pouvait à elle seule empêcher les récidives, à plus forte raison les métastases des dysembryomes malins du rein. Mais nous avons tenu à vous présenter ce cas qui prouve incontestablement la radium-sensibilité de ces tumeurs : fait capital et exceptionnel, cet enfant est mort sans aucune trace de récidive locale, récidive qui s'était pourtant produite, comme il est de règle, quelques semaines après la néphrectomie, et que le radium semble avoir fait disparaître.

D'autre part, des belles observations que vient de vous faire connaître notre amie Jeanne Delon, certaines, dont nous parlera peut-être un jour notre ami le professeur agrégé René Huguenin, montrent que la roentgenthérapie ne mérite sans doute pas le jugement trop pessimiste, et sûrement téméraire, qu'on lui inflige généralement. Mais il y aurait peut-être avantage, dans certains cas, à compléter le traitement néphrectomie-R. X par une curiethérapie.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine : professeur Roger Leroux, et du Service de Chirurgie B de l'Hôpital de Montfermeil : docteur F. Busser.)

UN CAS D'ENDOMÉTRIOME INTERSTITIEL DE L'UTÉRUS

par

Loyer et Quérangal des Essarts

(Médecins de la Marine).

Le 8 février 1938 rentrait, à l'Hôpital maritime de Brest, une femme de vingt-cinq ans, mère d'un enfant bien portant, qui depuis un mois souffrait du ventre. Elle n'a pas eu de fausses couches; ses règles sont normales, abondantes, longues et douloureuses. Les douleurs abdominales dont elle se plaint ont augmenté ces derniers temps et s'accompagnent de nausées. Son état général est bon; sa température est subfébrile. L'examen de l'appareil génital montre un kyste de la glande de Bartholin du volume d'une noix; le col est dur, les culs-de-sac sont libres; l'utérus est antéfléchi et l'on sent près de la corne droite une masse mobile du volume d'une mandarine qui est douloureuse. Le diagnostic porté est celui d'annexite droite. Après repos, la malade est opérée le 14 février 1938. Laparotomie médiane sous-ombilicale. L'intestin est adhérent à la trompe droite fortement dilatée, elle-même adhérente à la vessie. L'utérus est enlevé en même temps que les annexes, car il a une consistance fibromateuse et que les deux ovaires sont scléro-kystiques. Hystérectomie subtotale. Fermeture de la paroi en trois plans. La pièce est comme d'habitude envoyée au Laboratoire.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — En sectionnant le corps utérin, on trouve dans sa paroi postérieure un nodule sphérique du volume d'un pois entièrement inclus dans l'épaisseur de la couche musculaire plexiforme qui constitue la partie moyenne du myomètre. Ce nodule ne pré-

sente aucun rapport apparent avec la muqueuse utérine dont il est séparé par du muscle. Sa coupe est assez régulièrement arrondie. Il paraît bien limité, mais il n'est pas encapsulé.

L'examen microscopique montre que cette production est constituée par une série de tubes glanduliformes qui s'orientent en rayons de roue autour d'un vaste canal central à large lumière d'aspect étoilé où ils viennent déboucher. A la périphérie, les tubes sont serrés les uns contre les autres et en contact direct avec le muscle utérin. A mesure qu'ils gagnent le centre, ils se séparent et leur trajet devient rectiligne.

Coupés sous diverses incidences, ils sont revêtus par un épithélium cylindrique formé d'une seule rangée de cellules prismatiques disposées



FIG. 1. — Vue d'ensemble de la tumeur.

les unes contre les autres sur une basale. Leur protoplasma non granuleux est acidophile. Leur noyau ovoïde est situé au centre des éléments. Les figures de mitose y sont exceptionnelles.

Le canal central est bordé par un épithélium présentant les mêmes caractères cytologiques que celui des tubes glanduliformes, mais les cellules sont moins hautes. Il renferme des produits de sécrétion fortement teints par l'éosine.

Toutes ces formations sont englobées dans un chorion muqueux qui constitue le stroma de cette néoformation. Le chorion semblable à celui de l'endomètre est formé par une couche cytogène très riche en éléments cellulaires où prédominent de petites cellules conjonctives à prolongements ramifiés et à noyaux très colorés parmi lesquelles on trouve des lymphocytes et quelques éosinophiles, le tout mêlé dans les mailles d'un fin réticulum fibrillaire richement vascularisé et infiltré d'œdème. On n'y rencontre aucun élément inflammatoire ni hémorragies.

Ces différentes formations, qui sont celles de la muqueuse utérine, caractérisent la variété de cette petite tumeur développée en plein muscle utérin et appelée, pour cette raison : endométriose interstitielle.

Un point qui nous semble particulièrement intéressant dans le cas présent réside dans l'orientation et l'abouchement du système tubulaire autour d'un vaste canal central, ainsi qu'on le voit sur les microphotographies. Malgré les coupes faites en série, nous n'avons pu nous rendre compte si ce canal venait lui-même déboucher à la muqueuse utérine.

Dans une autre observation concernant un endométriose de l'ombilic étudié avec MM. Pouliquen et Langrand (Brest), nous avions déjà signalé

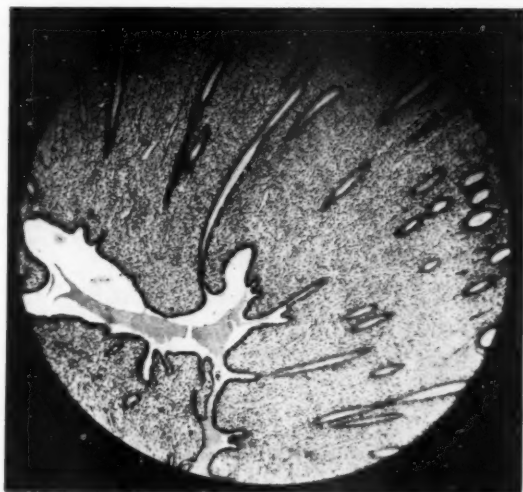


FIG. 2. — Abouchement des tubes glanduliformes dans le canal central.

la présence d'un semblable canal qui recevait les divers systèmes glandulaires de la tumeur et traversait toute l'épaisseur du tissu conjonctif ombilical, pour venir rejoindre l'épithélium malpighien du revêtement cutané auquel il s'abouchait pour communiquer avec l'extérieur par un orifice largement ouvert.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale d'observations d'endométriose faisant mention d'un tel canal qui, dans ces deux cas, nous semble constituer, au même titre que les tubes glanduliformes et le chorion, une des caractéristiques microscopiques de ces curieuses tumeurs.

A noter par ailleurs des lésions de salpingite chronique et d'ovaire scléro-kystique.

